

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA IV (PROFILAXIS,
ODONTOPEDIATRÍA Y ORTODONCIA)**



TESIS DOCTORAL

**DIMORFISMO SEXUAL Y CAMBIOS MUSCULARES
TRAS LA CORRECCIÓN DE LA MORDIDA CRUZADA
POSTERIOR UNILATERAL EN DENTICIÓN MIXTA
PRIMERA FASE**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Ana Leticia Lenguas Silva

Bajo la dirección de los doctores:

**María Concepción Martín Alvaro,
José Antonio Alarcón Pérez y Juan Carlos Palma Fernández**

Madrid, 2010

ISBN: 978-84-693-3224-5

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



TESIS DOCTORAL

**DIMORFISMO SEXUAL Y CAMBIOS MUSCULARES TRAS LA
CORRECCIÓN DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR
UNILATERAL EN DENTICIÓN MIXTA PRIMERA FASE**

DIRECTORES:

DRA. MARÍA CONCEPCIÓN MARTÍN ÁLVARO

DR. JOSE ANTONIO ALARCÓN PÉREZ

DR. JUAN CARLOS PALMA FERNÁNDEZ

ANA LETICIA LENGUAS SILVA

MADRID, 2009

D^a. MARÍA CONCEPCIÓN MARTÍN ÁLVARO, PROFESORA TITULAR DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA:

Que el presente trabajo titulado “DIMORFISMO SEXUAL Y CAMBIOS MUSCULARES TRAS LA CORRECCIÓN DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR UNILATERAL EN DENTICIÓN MIXTA PRIMERA FASE” ha sido realizado bajo mi dirección por D^a. Ana Leticia Lenguas Silva y reúne, en mi criterio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de Doctora en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid.

Madrid, 14 de Mayo de 2009

FDO: Dra. D^a. MARÍA CONCEPCIÓN MARTÍN ÁLVARO

DIRECTOR DE TESIS

D. JOSÉ ANTONIO ALARCÓN PÉREZ, PROFESOR TITULAR DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA.

CERTIFICA:

Que el presente trabajo titulado “DIMORFISMO SEXUAL Y CAMBIOS MUSCULARES TRAS LA CORRECCIÓN DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR UNILATERAL EN DENTICIÓN MIXTA PRIMERA FASE” ha sido realizado bajo mi dirección por D^a. Ana Leticia Lenguas Silva y reúne, en mi criterio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de Doctora en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid.

Granada, 14 de Mayo de 2009

FDO: Dr. D. JOSÉ ANTONIO ALARCÓN PÉREZ

DIRECTOR DE TESIS

D. JUAN CARLOS PALMA FERNÁNDEZ, PROFESOR TITULAR DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA:

Que el presente trabajo titulado “DIMORFISMO SEXUAL Y CAMBIOS MUSCULARES TRAS LA CORRECCIÓN DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR UNILATERAL EN DENTICIÓN MIXTA PRIMERA FASE” ha sido realizado bajo mi dirección por D^a. Ana Leticia Lenguas Silva y reúne, en mi criterio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de Doctora en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid.

Madrid, 14 de Mayo de 2009

FDO: Dr. D. JUAN CARLOS PALMA FERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS

A mis padres, M^a José y Félix, por su entrega constante, su gran amor y sacrificio hacia mí, por su ejemplo y consejo, esenciales en mi vida.

A mi querido Profesor, D. José Alijarde, por su desinteresada ayuda en mi formación ortodóncica, su trato humano y su profesionalidad.

AGRADECIMIENTOS

A la **Dra. D^a María Concepción Martín Álvaro**, por su tesón, esfuerzo y entusiasta dedicación en la tutela de esta investigación así como su calidad humana y trato personal, sin los cuales, este trabajo no hubiera sido posible.

Al **Dr. José Antonio Alarcón Pérez**, por su aportación científica, su ayuda y asesoramiento constante como director, incluso en momentos difíciles, para poder realizar esta investigación.

Al **Dr. Juan Carlos Palma Fernández**, por brindarme su apoyo como director y por despertar en mí el interés por la ortodoncia, abriéndome las puertas en esta línea de investigación.

A **D^a. M^a Carmen Moreno**, por su cooperación en la toma de registros, su amabilidad, voluntad y trato humano.

A mis compañeras de “fatigas” y alegrías durante los años de trabajo, **D^a Marta Kassem** y especialmente a **D^a Filipa Venancio**, por su estrecha colaboración, y su amistad, amenizando los días de investigación que hemos pasado trabajando juntas.

A los profesores **del Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia**, por su apoyo, cooperación y ayuda desinteresada en este trabajo. A los profesores y alumnos del Máster de Ortodoncia, por prestarnos su ayuda, durante los años de investigación.

A **mi familia**, por su apoyo incondicional, su paciencia y cariño, gracias **Elena** por tu aportación informática. A mis **fieles amigos**, por su paciencia, especialmente a **Beatriz**, por su ayuda desinteresada.

ÍNDICE:

I. JUSTIFICACIÓN Pág. 1

II. INTRODUCCIÓN Pág. 4

• **II.1.Mordida Cruzada Posterior (MCP)**

II.1.1.Concepto y clasificación Pág. 5.

II.1.2.Epidemiología Pág. 6.

Estudios en población española Pág. 7

Estudios en población no española Pág. 8.

II.1.3.Etiopatogenia Pág. 9.

II.1.3.1.Factores genéticos. Pág. 9.

II.1.3.2.Hábitos. Pág. 10.

II.1.3.3.Interferencias oclusales. Pág. 12.

II.1.3.4.Traumatismos. Pág. 12.

II.1.3.5.Otras causas. Pág. 13.

II.1.4.Diagnostico Pág. 13.

II.1.5.Repercusiones clínicas y terapéuticas: Pág. 15.

II.1.5.1. Alteraciones del crecimiento Pág. 15

II.1.5.2. Alteraciones funcionales Pág. 16.

II.1.5.3. Alteraciones oclusales Pág. 17.

II.1.5.4. Disfunción de la ATM. Pág. 18.

II.1.6.Tratamiento de la MCPU: Pág. 19.

II.1.6.1.Expansión lenta del maxilar Pág. 23.

II.1.6.2.Expansión rápida (EMR) Pág. 25.

II.1.6.3.Expansión lenta vs expansión rápida Pág. 27.

• **II.2. Estudio de la Musculatura Craneomandibular Pág.28.**

II.2.1.Fibra muscular: Pág. 29.

II.2.2.Inervación de los músculos cráneomandibulares: Pág. 32.

II.2.3.Contracción muscular Pág. 34.

II.2.4. Anatomía funcional de los músculos masticatorios Pág. 38.

• **II.3. Electromiografía (EMG): Pág. 44.**

II.3.1.Definición Pág. 44.

II.3.2.Parámetros electromiográficos Pág.45.

II.3.3 .Aparatos de registro electromiográfico Pág.48.

II.3.4. Análisis objetivo de la señal de EMG. Pág.51.

II.3.5. Relación de la EMG con la fuerza y tensión muscular. Pág. 52.

II.3.6. Relación entre EMG- fatiga muscular Pág. 53.

II.3.7.Relación reclutamiento muscular y oclusión. Pág. 43.

- **II.4.Posición de reposo mandibular: Pág. 56.**

- *II.4.1.Definición. Pág.56.*

- *II.4.2.Actividad EMG durante el reposo mandibular. Pág. 56.*

- **II.5.Máximo apretamiento: Pág. 60.**

- *II.5.1.Definición. Pág. 60.*

- *II.5.2.Actividad EMG durante máximo apretamiento. Pág. 61.*

- **II.6. Dimorfismo sexual Pág. 65.**

- **II.7. Estudios sobre las características neuromusculares de la MCPU. Pág. 66.**

III. HIPÓTESIS DE TRABAJO Pág. 72.

IV. OBJETIVOS Pág. 74

V. MATERIAL Y MÉTODO Pág. 76.

- *V.1.Población de estudio Pág. 77.*

- *V.2.Diseño experimental Pág. 78.*

- *V.3.Estudio clínico Pág. 78.*

- *V.4.Estudio radiográfico pág. 83.*

- *V.5.Estudio electromiográfico Pág. 86.*

- *V.5.1.Equipamiento utilizado pág. 86.*

- *V.5.2.Variables respuesta pág. 87.*

- *V.5.3.Metodología clínica de medición EMG pág. 89.*

- *V.5.3.1.Calibración pág. 89.*

- *V.5.3.2.Colocación de los electrodos pág. 89.*

- *V.5.3.3.Mediciones pág. 92.*

- *V.5.3.4.Reproducibilidad de los registros pág. 94.*

- *V.6.Tratamiento de la mordida cruzada. Pág. 95.*

- *V.7.Análisis estadístico de los datos. pág. 95.*

VI RESULTADOS Pág. 96.

- **VI.1.Características demográficas de la muestra Pág. 97.**

- **VI.2.Desviación funcional mandibular. Pág. 97.**

- *VI.2.1.Estadística descriptiva en T1. Pág. 97.*

- *VI.2.2.Estadística descriptiva en T2. Pág. 98.*

- *VI.2.3.Comparación entre los momentos T1- T2. Pág. 99.*

- **VI.3. Electromiografía Pág. 100.**
 - **VI.3.1.Reproducibilidad de los datos Pág. 100.**
 - **VI.3.2.Reposo clínico Pág. 101.**
 - VI.3.2.1.Estadística descriptiva T1. Pág. 101.
 - VI.3.2.2.Estadística descriptiva T2. Pág. 105.
 - VI.3.2.3.Comparación entre los momentos T1- T2. Pág. 110.
 - **VI.3.3.Máximo apretamiento. Pág.112.**
 - VI.3.3.1.Estadística descriptiva T1. Pág. 112.
 - VI.3.3.2.Estadística descriptiva T2. Pág. 118.
 - VI.3.3.3.Comparación entre los momentos T1-T2. Pág. 125.

VII DISCUSIÓN Pág. 128.

- **VII.1.Selección de la muestra Pág. 129.**
 - VII.1.1.Técnica de muestreo. Pág.129.
 - VII.1.2.Tamaño de la muestra. Pág. 129.
 - VII.1.3 Criterios de inclusión y exclusión Pág. 130.
- **VII.2.Selección de la técnica Pág. 131.**
 - VII.2.1.Electromiografia Pág. 131.
 - VII.2.2.Kinesiografía Pág. 132.
- **VII.3.Tratamiento Pág. 132.**
- **VII.4.Análisis de los datos Pág. 133.**
 - VII.4.1.Desviación lateral mandibular pág.133.
 - VII.4.2.Reposo clínico pág. 135.
 - VII 4.3.Máximo apretamiento.138.

VIII CONCLUSIONES Pág. 143-144.

IX BIBLIOGRAFIA Pág. 145-187.

I. JUSTIFICACIÓN

La mordida cruzada posterior es un tipo de maloclusión con una alta prevalencia en la población general (23%), muy frecuente en pacientes ortodóncicos (51%).

Los protocolos de tratamiento clásicos contemplan su diagnóstico y corrección desde el punto de vista morfológico y oclusal (estático). Se ha demostrado que los pacientes con este tipo de maloclusión presentan alteraciones posturales y funcionales importantes, tales como interferencias oclusales que conllevan una disminución en la fuerza de mordida, una actividad muscular asimétrica, problemas articulares y cambios en la posición y movimientos mandibulares, siendo la desviación mandibular hacia el lado de la mordida cruzada durante el cierre una de las más frecuentes.

Esta desviación funcional al cierre, si se perpetúa a lo largo del periodo de crecimiento del paciente, facilita el posible desarrollo de una asimetría esquelética mandibular, por lo que se recomienda su tratamiento precoz, ya que rara vez se corrige espontáneamente.

A pesar de la alta prevalencia de esta maloclusión y de la necesidad de un diagnóstico y tratamiento precoz para modificar los patrones neuromusculares alterados asociados a la presencia de desviación funcional, son pocos los estudios existentes acerca de los efectos de la mordida cruzada posterior unilateral sobre la actividad de los músculos masticatorios en reposo y en las distintas funciones orales, especialmente en pacientes en dentición mixta primera fase.

Por todo lo anterior, hemos considerado de interés la realización de una investigación con los medios diagnósticos más avanzados sobre las características neuromusculares asociadas a la mordida cruzada posterior con desviación funcional **en dentición mixta primera fase**, antes y después de su corrección.

Igualmente, hemos querido estudiar las posibles diferencias en los parámetros estudiados entre niños y niñas, en este momento del desarrollo general, todavía muy alejado del pico de crecimiento puberal, momento en que el dimorfismo sexual alcanza su máxima expresión. La posible existencia de **dimorfismo sexual** a esta edad temprana podría tener implicaciones en las indicaciones de tratamiento de esta maloclusión.

Esta tesis corresponde a la parte inicial de un proyecto de mayor envergadura en que se comparan los diferentes tipos de tratamiento de que disponemos en la actualidad para tratar este tipo de maloclusiones, para investigar cuál es el más eficaz en la corrección de la desviación funcional en dentición mixta, para poder comenzar la segunda fase de tratamiento ortodóncico, una vez corregida la mordida cruzada, en ausencia de desviación funcional mandibular. De este modo, pretendemos establecer nuevos protocolos de tratamiento de la mordida cruzada posterior basados no sólo en la corrección morfológica y oclusal (protocolos de diagnóstico y tratamiento clásicos) sino también en la normalización de la actividad muscular y los movimientos mandibulares.

Hemos escogido este momento de intervención por la escasez de estudios en este periodo de la dentición, en fase de recambio dentario, y porque pensamos que esta circunstancia favorecería la corrección de la desviación funcional y de los reflejos musculares adquiridos de manera más sencilla, ya que los patrones oclusales no se han establecido completamente.

Esta tesis se engloba en una línea de investigación, dentro de la cual ya se han realizado estudios electromiográficos y kinesiógráficos comparando poblaciones normooclusivas en crecimiento con poblaciones con mordida cruzada posterior unilateral en dentición permanente y en dentición mixta segunda fase, tanto en lo referente a las funciones deglutorias y masticatorias (Dr. Alarcón) como en lo referente a movimientos mandibulares bordeantes y posición condilar (Dra. Martín) así como estudios una vez concluido el tratamiento de estos pacientes (Dr. Alamán) y tras un periodo de retención. (Dr. López-Quñones).

II. INTRODUCCIÓN

II.1.MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

II.1.1.CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN:

La mordida cruzada posterior lingual (MCPL) es una alteración de la oclusión en el plano transversal. Fue descrita por WOOD en 1962, como la relación anormal en sentido bucal o lingual de los dientes maxilares y mandibulares cuando ambas hemiarquadas están en oclusión. BJÖRK Y COLS. (1964) la describen como la situación en que las cúspides bucales de los dientes superiores ocluyen por lingual de las cúspides vestibulares de los dientes antagonistas inferiores.

PROFFITT (1993) distingue entre mordida cruzada maxilar lingual, donde los molares superiores están hacia lingual, y mordida cruzada mandibular bucal, donde los molares inferiores están vestibulizados.

La mordida cruzada posterior puede ser (LORENTE, 2002):

Bilateral: afecta a ambas hemiarquadas

Unilateral: afecta a la hemiarcada derecha o izquierda. (MCPU)

De algún diente aislado.

Completa: las vertientes vestibulares de las cúspides bucales superiores contactan con las linguales de las cúspides linguales inferiores

Incompleta: La oclusión cúspide a cúspide es una situación intermedia entre la mordida cruzada posterior y la oclusión normal.

La mordida cruzada posterior puede tener un origen esquelético o dentoalveolar.

Según la clasificación de MOYERS (1966), las mordidas cruzadas posteriores se dividen en dentarias, musculares, esqueléticas o una combinación de ellas.

- De causa dentaria se refieren sólo a la torsión lingual o bucal de los dientes. La alteración ocurre a nivel del proceso alveolar y no afecta el tamaño ni la forma del hueso basal.
- De tipo muscular: es similar a la anterior, pero los dientes no están inclinados dentro del proceso alveolar. La presencia de una interferencia dentaria provoca una alteración muscular.
- .De causa ósea: incluye en la mordida cruzada de origen óseo las disarmonías esqueléticas. Puede haber un crecimiento asimétrico del maxilar superior ó de la mandíbula ó una falta de coordinación entre ambas anchuras. La falta de armonía entre las anchuras del maxilar superior y la mandíbula se debe en general a una contracción bilateral del maxilar superior. Los dientes posteriores suelen estar en una posición adecuada dentro de su propio hueso, pero la anchura de la arcada ósea de la mandíbula es proporcionalmente mayor que la del maxilar.

HAAS (1964) diferencia entre déficit maxilar relativo, cuando el maxilar tiene un tamaño acorde con los huesos de la cara y el cráneo pero la mandíbula es proporcionalmente mayor, y déficit maxilar real, cuando la mandíbula es normal y existe una compresión maxilar basal con los dientes superiores normalmente inclinados hacia vestibular buscando la oclusión con los dientes inferiores.

Dentariamente se ha podido constatar una mayor distancia bimolar inferior en estos casos, probablemente debido a la propia acción funcional que ejerce la mordida cruzada posterior (GARCÍA Y TRAVESI, 1993; TEJERO Y COLS., 1991).

Otros autores han observado una lateralización del molar inferior en el lado de la mordida cruzada que explicaría este aumento de la anchura intermolar inferior (OGAARD Y COLS., 1994).

Cuando la posición de máxima intercuspidación es forzada lateralmente a una posición de contacto lateralizada, esta situación se denomina en ocasiones mordida cruzada posterior funcional. (MCPF). La MCPF se acompaña de desviación de la arcada mandibular hacia el lado cruzado, y consiste en una desviación funcional mandibular hacia la derecha o izquierda en el momento de la oclusión, ocasionando una posición inadecuada de la mandíbula pero permitiendo un engranaje oclusal estable. Si es muy marcada dicha desviación, puede ocasionar una asimetría facial debida a la desviación del mentón.

En el estudio de LINDNER Y MODÉER (1989), el 97% de los 76 pacientes con mordida cruzada unilateral posterior mostraron una desviación funcional al cerrar. Dicha desviación lateral de la mandíbula hacia el lado de la mordida cruzada resultaba en una discrepancia de la línea media inferior, posición asimétrica de los cóndilos, clase II molar en el lado de la mordida cruzada y clase I en el otro, y asimetría facial con desviación del mentón hacia el lado afecto.

También pueden aparecer mordidas cruzadas unilaterales sin desviación de la línea media por factores como la simetría de las arcadas, pérdidas o ausencias dentarias y discrepancias de tamaño dentario (KUTIN Y HAWES, 1969), o por verdaderas asimetrías mandibulares (MONGINI Y SCHIMD, 1987).

ALAMÁN (2003) encuentra una posición alterada de los cóndilos siendo el cóndilo del lado de no mordida cruzada el que presenta una posición más anterior, variando esta posición tras el tratamiento hacia una posición más posterior, centrándose en la fosa.

II.1.2.EPIDEMIOLOGÍA:

Las características de la dentición y la prevalencia de las maloclusiones pueden variar en las distintas poblaciones y grupos étnicos, no sólo por razones genéticas sino también por motivos socio-culturales. Se encuentran diferentes prevalencias en función de los distintos autores. En la población general, oscila entre el 1% (KEROSUO, 1990) y un 23% (KUROL Y BERLUNG, 1992).

La mordida cruzada posterior es una maloclusión relativamente frecuente en las denticiones temporales y mixtas con una prevalencia entre el 7 y el 23% de la población. Esta prevalencia es muy similar a la que existe en dentición permanente puesto que su desarrollo es precoz y raramente se corrige espontáneamente (PETRÉN Y BONDEMARK, 2008, KUROL Y BERLUNG, 1992, DAY Y FOSTER 1971, KUTIN Y HAWES, 1969).

La mordida cruzada posterior unilateral (MCPU) es la forma más frecuente, generalmente acompañada de desviación funcional. (THILANDER Y COLS., 1984, BARBER 1982, KISLING 1981, RAVN 1980, FOSTER 1969).

La incidencia de MCPF incluye aproximadamente el 67% a 79% de los casos de MCPU en pacientes con interferencias dentarias que producen desplazamientos laterales hacia el lado cruzado desde RC (relación céntrica) a MI (máxima intercuspidad) (LEIGHTON, 1996, INFANTE 1976, KUTIN Y HAWES, 1969).

En un estudio reciente de DA SILVA FILHO (2007), la prevalencia de la desviación funcional mandibular en niños en dentición temporal de 3 a 6 años con MCPU era del 91,91%. De la muestra estudiada (2016 niños), cerca del 21% de los niños padecían problemas transversales óseos o dentarios.

En cuanto a la distribución por sexos, algunos autores observan una mayor frecuencia de mordidas cruzadas en las mujeres que en los hombres. (KEROSUO, 1990, HELM, 1970).

Esta frecuencia aumenta considerablemente cuando se trata de población ortodóncica, de un 24,7% (CANUT Y VILA, 1975) hasta un 52% (LANGLADE, 1996).

La prevalencia de las mordidas cruzadas posteriores linguales es similar en los estudios realizados en poblaciones europeas, como queda reflejado en las siguientes tablas:

La tabla I muestra un resumen de los estudios epidemiológicos en la población española y la tabla II muestra un resumen de los estudios epidemiológicos consultados en el resto de la población mundial.

Autor / año	n (v; h)	Población	Edad o dentición	% MCP	Otros
Canut y Vila 1975	440	España Poblacion ortodóncica	Mixta segunda fase Permanente	23,6 24,7	Unilateral Unilateral
Bravo 1983	1000 v:34,8% h:65,2%	España Poblacion ortodóncica	13,3 años	48,1	Lingual y bucal
Carol-Murillo 1987	984 v:42% h:57%	Barcelona	11-16 años	11,6 11,8	Derecha Izquierda
Casal y Carreño 1989	539	Cataluña Andalucía	Escolares clase I Escolares clase I	43,3 46	Posterior y Anterior
Baca 1989	517 v:284 h:233	Granada	4-15 años	10 5	Unilateral Bilateral
García 1992	V:31,1% h:32,8%	Granada		32,1	Unilateral Bilateral
De Haro y Travesi 1994	1000 v:488 h:512	Andalucía	11-16 años	10,68 10,38	Derecha Izquierda

TABLA I: Prevalencia de Mordidas Cruzadas Posteriores población española.

Autor / año	N	Población	Edad o dentición	% MCP	Otros
Rolling 1966	1309	Dinamarca	6-17 años	10a25	Unilateral + Bilateral
Helm 1970	1240 v:623 h:579	Dinamarca	Mixta 2ª fase Permanente	v:10,8 h:18,3 11,9	Unilateral Unilateral
Kutin 1969	238 277	EEUU caucasiano	3-5 años 7-9 años	8 7,2	Uni + Bilateral Uni + Bilateral
Ingervall 1972	324	Suecia	10,5 años	18,2	
Kelly 1973	8000	EEUU blancos EEUU negros	6-11 años	4,9 5,3	2 o + dientes 2 o + dientes
Larsson 1975	3214	Suecia	4 años	3 7 13	sin succión 4a.Succ.dedo succ.chupet.
Kelly 1977	8000	EEUU blancos EEUU negros	12-17 años	5,9 8,0	2 o + dientes 2 o + dientes
Gardiner 1982	479	Libano		0,4	2 o + dientes
Thilander 1984	1046	Suecia	temporal y mixta tempr.	9,6	m.x. de 2 molares temp +canino Temp.
Otero 1986	894	Perú	18-20 años	2,34	Larga lactancia mater.
Muñiz 1986	1554 968 586	Argentina- caucasicanos Argentina- amerindios	12-13 años 12- 13 años	38y31 32y18	Dcha e izda dcha e izda
Romette 1988	1000 v:50% h:50%	Francia	11-13 años	13,4	
Kerosuo 1988	642 v:340 h:302	Tanzania	11-15 años 15-18 años	6 0	2 o + dientes MC disminuye con edad
Kerosuo 1990	580 575	Tanzania (T) Tanzania (F)	Temporal mixt.temprana	1,3 13,33	2 o + dientes Mc mayor en niños
Al-Emran 1990	500	Arabia Saudí	14 años	7,2	Mayoría Unilaterales
Da Silva 1991	500	Brasil	Mixta	18,2	
Kurol 1992	224	Suecia	3-5 años .temporal	23,3	Unilateral y el 80% desviación funcional
Keski-Nisula 2003	489	Finlandia		6,4 1,1	Unilateral Bilateral
Thilander 2001	4224	Bogotá	temporal , mixta permanente	v:4,2 h:5	
Da Silva 2004	2016	Sudamerica	Temporal	18,88	asociada a succión

TABLA II: Prevalencia de Mordidas Cruzadas Posteriores en otras poblaciones.

II.1.3. ETIOPATOGENIA

Las MCPU suelen aparecer por combinación de varios factores. Los más frecuentes son:

II.1.3.1. Factores genéticos:

- **Hipoplasia maxilar:**

La compresión basal transversal del maxilar debida a una falta de desarrollo, puede acompañarse de apiñamiento dentario o protrusión dentaria.

En el primer caso, suele existir una clase I de Angle con apiñamiento de los dientes superiores o una falta de espacio para la erupción de los caninos superiores.

Cuando concurre con protrusión incisiva existe normalmente una relación sagital de clase II. Se produce la denominada “estrechez en zapatilla”, manteniendo la mandíbula en posición de clase II (AZNAR, 1999, MCNAMARA, 1999, TOLLARO 1996). Si unido a la falta de desarrollo transversal maxilar concurre una falta de desarrollo sagital, se manifiesta una clase III de causa maxilar no mandibular.

Es raro encontrar un déficit en el desarrollo de un hemimaxilar, en este caso se presentaría como una compresión maxilar asimétrica que cursa con mordida cruzada posterior pero con ausencia de desviación funcional mandibular (REICHENBACH, 1965).

En el estudio retrospectivo de ALLEN Y COLS. (2003) se observa mediante medición en radiografías frontales de 93 niños en dentición mixta que los que tenían menor ratio de anchura máxilo-mandibular, presentaban mayor probabilidad de tener una mordida cruzada, siendo el hueso maxilar más estrecho que la mandíbula en este grupo.

Según SCHRÖDER Y SCHRÖDER (1984) Y CHACONAS (1982), las MCP son en su mayoría de causa esquelética debidas a compresión maxilar bilateral. Dependiendo del grado de contracción maxilar, se producirá una mordida cruzada uni o bilateral. La estrechez maxilar frecuentemente produce contactos dentarios prematuros y obliga al desplazamiento lateral de la mandíbula para evitarlos ocasionando una mordida cruzada posterior funcional (MOYERS, 1988).

- **Hiperplasia mandibular:**

La hiperplasia mandibular suele presentarse en los dos planos, tanto en el transversal como en el antero-posterior, por lo que casi siempre constituyen verdaderas clases III con prognatismo y mordida cruzada posterior (ASENSI, 1988).

Existen alteraciones genéticas que producen una hiperplasia unilateral, de una sola hemimandíbula, que puede afectar además de al cóndilo, a la rama mandibular e incluso al cuerpo de la mandíbula (MIYAKATE Y COLS. 2003, OBWEGESER Y MAKEK, 1986).

La causa de este crecimiento asimétrico del cóndilo no está clara en la mayoría de los casos. Según PERSSON (1973), existiría un patrón familiar inherente y muchos casos presentarían características evidentes de prognatismo, por lo que lo denominó “prognatismo mandibular unilateral”. SLOOTWEG Y MÜLLER (1986) los dividen en idiopáticos, cuando la hiperplasia condilar se manifiesta durante la adolescencia y los casos asociados a formas degenerativas, que se dan en el adulto.

Según ALAVI Y COLS. (1988), los sujetos con maloclusiones transversales presentan asimetrías mandibulares más severas que las personas con normooclusión.

Otros posibles orígenes de asimetría mandibular son: diferencias en la vascularidad bilateral (OBERG Y COLS., 1962), traumas tempranos (LINEAWEAVER Y COLS., 1989, RUBESTEIN Y CAMPBELL, 1985), presiones intrauterinas (WANG-NORDERUD Y RAGAB, 1977), trauma durante el parto (MC.DONALD Y AVERY, 1995), y desórdenes endocrinos (MÜLLER, 1979).

La hipertrofia uni o bilateral del masetero en la zona del gonion y rama mandibular, también contribuye como factor local que afecta al crecimiento mandibular (OTT, 1983).

- **Síndromes malformativos**

La mordida cruzada posterior también se puede encontrar como una más de las características orofaciales que acompañan a los síndromes genéticos, entre los que destacan: Síndrome Treacher-Collins, Complejo de Robin, acondroplasia, disostosis craneofacial de Nager, síndrome de Wildervanck-Smith, microsomía hemifacial, hipertrofia hemifacial congénita, neurofibromatosis, síndrome de Turner (SZILAGYI Y COLS., 2000), síndrome de Romberg o craneosinóstosis, entre otros (BJÖRK Y COLS., 1964).

Las alteraciones musculares generalizadas, como las distrofias musculares congénitas, entre las que se encuentra la distrofia muscular de Duchenne, presentan también una alta prevalencia de mordidas cruzadas debido a la debilidad de los músculos elevadores que favorecen el descenso de la mandíbula por efecto de la gravedad, y por tanto, al descender la lengua, se frena el desarrollo transversal del maxilar consecuencia de dicho desequilibrio neuromuscular (MATSUMOTO Y COLS., 2002, SYMONS Y COLS., 2002, ECKARDT Y HARZER, 1996, ERTÜCK Y DOAN, 1992).

KILIDIARIS Y COLS., (2000) lo explican por la pérdida de tonicidad del masetero en la zona molar y por la hipotonicidad de la misma lengua, que desciende y por tanto, provoca un aumento de la anchura de la arcada inferior, GHAFARI Y COLS., (1988) observan que el 57% de las miopatías presentan mordidas cruzadas.

II.1.3.2. Hábitos:

La causa más frecuente de MCPF es la reducción de la anchura de la arcada dentaria maxilar. Dicha reducción puede ser debida a succión digital anómala, determinados hábitos de deglución o a la obstrucción de las vías aéreas superiores (CHENG Y COLS, 1988).

- **Respiración oral:**

MEYER (1870) fue el primero que observó la relación entre respiración oral y mayor prevalencia de maxilares de tamaño más pequeño. El síndrome de obstrucción respiratoria lo describió RICKETTS (1968) como el conjunto de anomalías propias de los respiradores orales.

La frecuencia de las mordidas cruzadas posteriores en respiradores bucales es alta, entre el 33% (MELSEN 1987) y el 63,3% (CHENG 1988). Algunos autores han concluido que existe prácticamente una relación causa-efecto entre la respiración oral y la mordida cruzada posterior lingual (WALTHER Y LOHMER 1993, Y BISHARA Y STALEY, 1987, BRESOLIN Y COLS. 1983).

BEHFELT Y COLS. (1989) encontraron un 45,8% de mordidas cruzadas posteriores en pacientes con hipertrofia amigdalada, muy superior al 6,9% en el grupo con respiración nasal.

OULIS Y COLS. (1994) encontraron un 47% de mordidas cruzadas en pacientes con hipertrofia de adenoides que respiraban por la boca.

Sin embargo, LINDER-ARONSON (1979,1972) observó que la anchura del maxilar superior se normaliza con la extirpación de las adenoides. WEIDER Y COLS. (2003) encontraron una mejoría tras un periodo de sólo un año después de la extirpación de las adenoides o de las amígdalas.

- **Hábitos de succión:**

COZZA Y COLS., (2007), en un grupo de niños en dentición mixta comprobaron que los hábitos prolongados de succión se asocian a una estrechez en los anchos intermolar e intercanino maxilar, aumentando la discrepancia posterior transversal y por tanto, la prevalencia de mordidas cruzadas posteriores. (52% respecto al grupo control 14%).

DA SILVA FILHO Y COLS. (2004) encontraron que 48,86% de los niños en dentición temporal analizados (2016), tenían hábitos de succión. La forma más frecuente de maloclusión asociada a hábito de succión fue la mordida abierta (29,96%) seguida de la mordida cruzada (18,88%) y después la asociación de ambas (10,35%).

AZNAR Y COLS. (2007) coinciden con los resultados de ZARDETTO Y COLS. (2002), y concluyen que el uso prolongado de chupete lleva a una reducción en la distancia intercanina superior, de severidad proporcional a la duración del hábito.

Además de la reducción en la distancia intercanina, aumenta la distancia intercanina mandibular por la posición baja de la lengua durante la succión, siendo este un factor muy significativo en el desarrollo de mordidas cruzadas posteriores. (WARREN Y COLS, 2000 Y 2001, OGAARD Y COLS. 1994, LARSSON 2001 Y 1994).

- **Deglución infantil-interposición lingual:**

MELSEN Y COLS. (1987) observaron que el 34% de los niños con deglución atípica presentaban mordidas cruzadas posteriores, con un maxilar relativamente estrecho, afirmando que la influencia de la deglución atípica sobre la oclusión depende de la interacción entre factores genéticos y ambientales.

MARTIN Y COLS., (2000) encontraron un 50% de deglución infantil en un grupo de 30 pacientes entre los 10 y 25 años con mordida cruzada posterior unilateral, siendo este tipo de deglución el 26,67% de los casos en el grupo control.

II.1.3.3. Interferencias oclusales:

Una causa común de las MCPF es la desviación funcional de la mandíbula, generalmente producida por prematuridades e interferencias oclusales (DE BOER Y STEENKS, 1997, BELANGUER, 1992, SCHRÖEDER Y SCHÖEDER, 1984, KISLING, 1981, KISLING Y KREBS 1976).

KISLING (1981) demostró que el 50% de los pacientes con mordida cruzada posterior presentaban interferencias oclusales.

CLINCH (1966) afirma que las formas anatómicas de los dientes sirven de guía para establecer una oclusión correcta. Las aberraciones en la anatomía dentaria o en la secuencia de erupción pueden provocar el desarrollo de las mordidas cruzadas posteriores.

EGERMARK-ERIKSSON E INGERVALL (1982) encontraron una correlación positiva entre las mordidas cruzadas en los niños de 7, 11 y 15 años y todos los tipos de interferencias oclusales estudiadas (decalaje extenso en sentido antero-posterior, desviación lateral desde la posición retruida a la intercuspál e interferencias en el lado de no trabajo), pero al ser una correlación pequeña numéricamente, concluyen que deben existir otros factores además de los estudiados que influyen en la presencia de dichas interferencias.

Según BELANGER (1992) dependiendo del tipo de interferencia, esta desviación puede ocurrir en sentido lateral produciendo una mordida cruzada posterior, en sentido anterior o posterior, provocando una mordida cruzada anterior o retrusión posterior o en dirección anterolateral, produciendo mordida cruzada anterior y posterior simultáneamente.

THILANDER Y COLS., (1984) encontraron que la eliminación de interferencias corregía únicamente el 27% de las MCPF, puesto que este procedimiento parece ser el adecuado cuando la compresión maxilar se limita a la zona canina, y no existen discrepancias en la anchura del maxilar y mandíbula.

II.1.3.4. Traumatismos

Los traumatismos dentarios en dentición temporal pueden desplazar los dientes primarios o los gérmenes de los dientes permanentes y producir una inclinación anómala de los dientes superiores hacia palatino y por tanto, una posible mordida cruzada posterior dentaria (MOYERS, 1966).

Otro tipo de traumatismos pueden provocar fracturas mandibulares o de los cóndilos, que ocasionan graves asimetrías faciales en los sujetos en crecimiento y la aparición de mordidas cruzadas esqueléticas, siendo más graves las fracturas condíleas que las que afectan a la rama mandibular (JAMES, 1985, ALTONEN Y COLS. 1978). El lado de la fractura se anquilosa (NGAN Y FIELDS 1995, KEROSUO 1990, LARSSON 1987) por lo que la mandíbula se desplaza al lado afectado. El plano oclusal se inclina y se altera el crecimiento del maxilar.

A veces se produce un crecimiento compensatorio del cóndilo afecto apareciendo una desviación hacia el lado opuesto (OULIS Y COLS. 1994, KEROUSO 1990).

También pueden aparecer traumatismos durante el parto que provoquen lesiones condilares que afecten a su crecimiento. (MCDONALD Y AVERY, 1995).

II.1.3.5.Otras causas:

Otros factores de acción indirecta pueden favorecer la aparición de mordidas cruzadas posteriores, como fuerzas habituales no intencionadas, que actúan de forma constante sobre la mandíbula o procesos dentoalveolares (YAMAGUCHI, 2003). Los niños que duermen sobre un lado de la cara haciendo presión sobre el mismo pueden favorecer el desarrollo de una compresión dentoalveolar maxilar (HIGLEY, 1968) Un frenillo lingual corto (anquiloglosia), al favorecer la posición baja de la lengua indirectamente favorece la aparición de mordida cruzada posterior (MCDONALD Y AVERY, 1995).

Dientes supernumerarios, dientes anquilosados, pérdidas prematuras de dientes temporales, afectaciones pulpares de dientes temporales, recambio tardío de dientes temporales, apiñamiento y patrón de erupción anómalo constituyen otras causas relacionadas con la aparición de la mordida cruzada posterior (CHACONAS 1982, WOOD, 1962).

II.1.4.DIAGNOSTICO

El diagnóstico de las MCPU incluye la anamnesis, exploración clínica extraoral e intraoral, análisis de los modelos de estudio, montaje de modelos en articulador semiajustable para evaluar la relación céntrica (VADIAKAS Y ROBERTS, 1991) y cefalometría posteroanterior de cráneo para valorar la implicación de la base apical en la maloclusión.

Se puede complementar con otras exploraciones, como la proyección de Hirtz para valorar asimetrías mandibulares, la tomografía de la ATM, y la axiografía para valorar la posición de los cóndilos, la kinesiografía para evaluar los movimientos mandibulares y la EMG para medir la actividad muscular.

Para realizar un correcto diagnóstico es preciso localizar dónde se encuentra la alteración, si únicamente se presenta en el maxilar superior, si sólo aparece en la mandíbula o si se trata de una combinación de ambos. También debemos distinguir si el componente alterado es únicamente dentoalveolar o también esquelético. (PROFFIT, 1993).

Para diferenciar si la causa de la mordida cruzada posterior unilateral es ósea, dentoalveolar o funcional, debemos estudiar los modelos y la cefalometría frontal así como en la exploración clínica la posición del mentón y las líneas medias dentarias en la ejecución de las funciones mandibulares de reposo, máxima apertura y máxima intercuspidad (CANUT, 1988, LORENTE, 2002, HANNUKSELA Y COLS., 1988, MYERS Y COLS., 1980).

ANÁLISIS EXTRAORAL:

En el análisis extraoral, cuando las MCPU son funcionales o debidas a una asimetría mandibular, el mentón está desplazado hacia el lado de la MCPL. El diagnóstico diferencial

entre ambas viene dado por la capacidad de centrado del mentón en la apertura cuando la MCPU es funcional.

Si la desviación es funcional, hay que distinguir si una mandíbula es normal o si existe un exceso mandibular transversal que origina la desviación mandibular. Si la desviación se mantiene o aumenta al abrir, será posiblemente una asimetría mandibular y lo confirmaremos con pruebas complementarias.

La MCPU en ausencia de asimetría ósea y desviación lateral mandibular, normalmente resultado de una alteración en las posiciones transversales de los dientes, no presenta signos extraorales típicos.

ANÁLISIS INTRAORAL:

Cuando la desviación es funcional, el mentón se desvía hacia el lado de la mordida cruzada en máxima intercuspidación y por tanto, existe un deslizamiento relación céntrica y máxima intercuspidación (RC-ICP) (LIPPOLD Y COLS., 2008, DE BOER Y STEENKS, 1997, BEN BASSAT Y COLS. 1993, THILANDER, 1984, EGERMARK Y ERICSSON 1982, MOHLIN Y KOPP, 1978) e intraoralmente encontraremos una mayor tendencia a la clase I o III en el lado no cruzado y a la clase II en el lado cruzado. La línea media inferior estaría desplazada al lado afecto centrándose al abrir (LAM Y COLS., 1999). En relación céntrica desaparece total o parcialmente la mordida cruzada, y se centran las líneas medias, con una mayor tendencia a la clase I molar bilateral (HANNUKSELA Y COLS., 1988, MYERS Y COLS., 1980).

Este análisis de la desviación RC-ICP se complementa con los modelos montados en el articulador.

ANÁLISIS DE LOS MODELOS DE ESTUDIO:

El análisis de SCHWARZ (1944) relaciona la anchura de la base apical con la de la arcada dentaria en los modelos de estudio. Si las tangentes a las superficies bucales de los premolares superiores son convergentes hacia la línea media, se trata de una compresión alveolodentaria, y la base apical sería normal.

Si por el contrario las tangentes son divergentes, indican una falta de desarrollo transversal de la base apical. Si las tangentes son paralelas, la compresión es mixta (alveolar y basal).

Existen varias reglas que ayudan a establecer la relación y dimensión transversal normal de las arcadas dentarias (Índice de Pont, de Moyers, etc.) Se deben examinar los modelos para averiguar si existen compensaciones dentarias posteriores en la inclinación axial de los primeros molares permanentes (típicamente excesivamente inclinados los superiores con torque coronario bucal o los inferiores con torque coronario hacia lingual, en la visión frontal), antes de comparar las medidas de los anchos molares con las normas publicadas.

Según LORENTE (2002) tendríamos que distinguir si la mordida cruzada posterior unilateral es por compresión asimétrica ósea o dentaria ya que o bien se realiza la expansión asimétrica del maxilar, o podemos encontrarnos con una compresión simétrica del maxilar asociada a unas compensaciones dentoalveolares unilaterales o incluso a un exceso transversal unilateral mandibular.

La evidencia sugiere que las MCPU producen una variación en la forma del arco en ambas arcadas superior e inferior. Generalmente, la arcada superior es más estrecha en el lado cruzado que en el no cruzado y la arcada mandibular en el lado cruzado es más ancha que en el no cruzado. THILANDER Y LENNARTSSON (2002) han propuesto que la magnitud de las compensaciones dentarias mandibulares en el lado cruzado pueden pronosticar la inestabilidad de la corrección si dichas compensaciones son ignoradas durante el tratamiento (por ejemplo, si sólo se contempla expansión maxilar superior).

ANÁLISIS RADIOGRÁFICO:

Las radiografías posteroanteriores de cráneo son fundamentales en el diagnóstico y cuantificación de la asimetría maxilar o mandibular (JANSON Y COLS., 2001, GRUMMONS Y KAPPEYNE, 1987).

RICKETTS (1982) desarrolló una cefalometría específica para comparar la anchura entre los puntos mandibulares antegoniales derechos e izquierdos con la anchura entre los puntos yugales derecho e izquierdo del maxilar superior para estimar las discrepancias óseas transversales, y valorar tamaños absolutos. Sin embargo, ALLEN Y COLS. (2003) utilizaron el ratio de estas anchuras y observaron que tan sólo afectaban el 4% de la variación en la anchura intermolar maxilar. Es decir, que los puntos yugales y antegoniales son marcas lejanas a la dentición, y desestiman la longitud total del hueso del proceso alveolar, que es el hueso que define íntimamente las relaciones transversales posteriores y que está profundamente afectado por el tratamiento transversal.

La proyección de Hirtz es muy valiosa para valorar asimetrías mandibulares; se considera que existe una asimetría cuando la distancia entre algún punto de los trazados hemimandibulares derecho e izquierdo supera los 4-5mm (MYERS Y COLS., 1980).

II.1.5. REPERCUSIONES CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS:

II.1.5.1. Alteraciones Del Crecimiento Craneofacial.

Existen diferentes opiniones según los diversos autores de cómo afecta la MCPU, asociada a desviación mandibular, al crecimiento mandibular y por tanto, al posible desarrollo de una asimetría esquelética. (CANUT, 1975).

La laterodesviación mandibular produce una asimetría en la posición condilar inicialmente, que puede traducirse en una restricción del crecimiento mandibular en el lado de la MCPU por linguoclusión de la arcada superior (PIRTTINIEMI, 1994). Este hecho, mantenido en el tiempo, puede originar un acortamiento relativo en la altura de la rama ipsilateral a la MCPU, y un desarrollo asimétrico de la mandíbula y de cara. (YAMAGUCHI Y SUEISHI, 2003, DUAN Y COLS. 2001, MEW 1995, PLANELLS Y COLS. 1993, SCHMID Y COLS. 1991, DAHAN, 1990, FUSHIMA Y COLS. 1989, THILANDER 1985, MYERS Y COLS., 1980, MOYERS 1976, HIGLEY, 1968).

Según otros autores (KECIK Y COLS., 2007, LAM Y COLS., 1999, O'BYRN Y COLS., 1995, BISHARA Y COLS., 1994) las mandíbulas de los pacientes con MCPU rotan posteriormente hacia el lado cruzado respecto a la base del cráneo causando una posición asimétrica del cóndilo dentro de la fosa glenoidea. El cóndilo del lado no cruzado se encuentra en una posición anterior e

inferior y el cóndilo del lado cruzado en una posición más superior y posterior. Estos autores encontraron en un 22% de los pacientes con MCPU un desplazamiento del disco.

MYERS Y COLS. (1980) también describen un espacio mayor en la parte anterior y superior de la ATM del lado no cruzado.

Es discutible si los cortos periodos de tiempo en que la mandíbula aparece desviada en máxima intercuspidación son suficientes para causar cambios adaptativos en las ATM. (HAMERLING ,1991). Sin embargo, NGANG Y WEI (1990) explican mediante la teoría de la matriz funcional cómo la aplicación de tensiones y presiones musculares anormales sobre el complejo dentofacial durante un largo periodo de tiempo, como en la mordida cruzada posterior sin tratar, puede alterar significativamente la simetría de la cara del niño.

Otros investigadores consideran que en las mordidas cruzadas posteriores con desviación funcional existen fuerzas laterales excesivas que actúan sobre el maxilar, inhibiendo el crecimiento de la sutura palatina media (CHACONAS, 1982).

II.1.5.2 Alteraciones Funcionales:

La desviación mandibular funcional hacia el lado de la MCPU determina en mayor o menor grado la existencia de alteraciones funcionales en estos pacientes.

Se ha visto una actividad muscular asimétrica en posición de reposo clínico mandibular en pacientes con MCPU, que se interpreta como mecanismo para evitar la existencia de interferencias oclusales (SONNESEN Y COLS., 2001, ALARCON Y COLS., 2000, INGERVALL Y THILANDER, 1975, TROELSTRUP Y MÖLLER, 1970, HALABARAKIS Y LOUFTY, 1964.) mostrando una mayor actividad del músculo temporal posterior y una menor actividad del músculo temporal anterior en el lado de la mordida cruzada lo que confirma el permanente desplazamiento mandibular hacia el lado de la mordida cruzada incluso en reposo.

Este desequilibrio en la función muscular está presente tanto en posición de máximo apretamiento como de reposo, lo que determina que la mandíbula siga desviada incluso después de eliminar los contactos oclusales. (HAMMERLING, 1991, INGERVALL Y THILANDER 1975, TROELSTRUP Y MÖLLER, 1970, HALABARAKIS Y LOUFTY, 1964., 201-203 MCCARROLL Y COLS., 1989a, 1989b).

En los estudios realizados por MARTÍN (2000) y ALARCÓN (1989), en los que comparaban 30 pacientes con MCPU y 30 normooclusivos, encontraron una actividad superior del músculo temporal posterior contralateral al lado de la MCPL tanto en reposo como en deglución. Durante la masticación, ambos temporales anteriores eran más activos que los maseteros, al contrario que en el grupo normal, y la actividad en el masetero del lado de la MCPL era menor, posiblemente para evitar daños del sistema estomatognático. Los digástricos anteriores eran más activos en el grupo de la MCPL al tragar, probablemente por la mayor existencia en el grupo de MCPL de deglución atípica.

Según SANTOS PINTO Y COLS. (2001), en los niños que mantienen una posición habitual asimétrica puede esperarse que desarrollen asimetrías óseas y una perpetuación de los patrones neuromusculares alterados a pesar de haber eliminado las interferencias oclusales

que los producían, por tanto sugiere un protocolo de tratamiento precoz para normalizar cuanto antes la función neuromuscular asimétrica.

En varios estudios sobre mordidas cruzadas se ha encontrado una mayor variabilidad en los patrones masticatorios, con mayor desviación lateral al cierre (KEELING, 1991) con alteraciones en los trazados mandibulares y patrones específicos que podían persistir incluso después de corregida la maloclusión y que podían ser los responsables, en parte, de la tendencia a la recidiva después del periodo de retención. (BEN BASAT Y COLS.1993, THROCKMORTON Y COLS. 2001, BRIN Y COLS.1996, FIELDS, 1985).

En cuanto a la fuerza de mordida, en el estudio realizado por SONNESEN Y COLS., (2001) sobre una muestra de 7 a 13 años, observan que ésta aumenta con la edad y la erupción dentaria. La fuerza de mordida parece estar relacionada con el estado de erupción dentaria, el número de dientes en contacto (menor en el grupo de MCPU) y la presencia de MCPU. El grupo con MCPU presenta una menor fuerza de mordida en máximo apretamiento y mayor dolor muscular.

II.1.5.3.Alteraciones Oclusales

La mordida cruzada posterior es una maloclusión que predispone a la aparición de interferencias oclusales (DARQUE, 1992) de modo que mordidas cruzadas extensas implicarían una gran interferencia oclusal que limitaría la actividad muscular, especialmente la del músculo temporal.

EGERMARK-ERIKSSON E INGERVALL (1982), observaron una correlación positiva entre la existencia de mordida cruzada posterior y el aumento de la distancia antero-posterior o lateral desde relación céntrica a máxima intercuspidadación, así como con la presencia de interferencias en el lado de balanceo o de no trabajo.

INGERVALL Y COLS., 1992, encontraron una correlación significativa entre la mordida cruzada posterior y contactos en el lado de trabajo durante las excursiones laterales de 3mm, lo que implica pocos contactos en el lado funcional.

KING (1978) Y MYERS (1970), afirman que la mordida cruzada posterior conduce a una deformación de la cresta alveolar como mecanismo compensador de la maloclusión, así como una reducción en la longitud de arcada y problemas eruptivos en la dentición permanente.

Existe un deslizamiento RC-ICP en la mordida cruzada posterior unilateral funcional (DE BOER Y STEENKS, 1997, BEN BASSAT Y COLS., 1993, THILANDER Y COLS., 1984, EGERMARK-ERIKSSON E INGERVALL, 1982, MOHLIN Y KOPP, 1978) desviándose el mentón hacia el lado de la mordida cruzada en máxima intercuspidadación, centrándose al abrir. Intraoralmente habrá una mayor tendencia a la clase II molar en el lado de la mordida cruzada aunque los molares estén simétricamente posicionados en relación a la mandíbula (LAM Y COLS., 1999) y clase III o I en el lado no cruzado, con desviación de la línea media inferior en el lado afectado (HESSE Y COLS., 1997).

TOLLARO Y COLS., (2002) observaron un menor grado de abrasión dental en los dientes deciduos del lado de la mordida cruzada en comparación con los dientes del lado de la no mordida cruzada y con ambos lados en el grupo control, sin mordida cruzada, debiéndose

principalmente al menor desgaste encontrado en el canino temporal superior del lado de la mordida cruzada.

MARTÍN, ALARCÓN Y PALMA (2000) señalan que las interferencias oclusales presentes normalmente en las mordidas cruzadas posteriores unilaterales podrían actuar como estímulos en la deglución para que la lengua se coloque entre los dientes, buscando estabilidad y evitando molestias, de esta forma se favorecería la existencia de deglución atípica. WILLIAMSON Y COLS., (1990) explica la presencia de deglución infantil en los sujetos con mordida cruzada como el mecanismo para evitar sobrecargar la articulación en la posición forzada de máxima intercuspidad cada vez que se produjera una deglución.

II.1.5.4. DISFUNCIÓN DE LA ATM:

Según varios autores, las maloclusiones transversales se relacionan con un alto riesgo de desarrollar disfunción de la ATM. Se ha observado una mayor prevalencia de síntomas como sonidos articulares, dolor en el área articular, alteración en la dinámica mandibular tanto en niños como en adultos con MCPU (THILANDER Y COLS., 2002, SONNESEN, 2001, KEELING Y COLS., 1994, PULLINGER Y COLS., 1993, EGERMARK-ERIKSSON Y COLS. 1990, TADEJ Y COLS., 1989, RIOLO Y COLS., 1987).

Aunque el desarrollo de alteraciones funcionales en el sistema masticatorio es de origen multifactorial, la asociación entre la disfunción craneomandibular (DCM) y las diferentes maloclusiones es baja.

No obstante, algunas maloclusiones parecen ser más importantes que otras. En el estudio longitudinal de EGERMARK-ERIKSSON Y COLS., en 1990, en que observaban la relación entre el tipo de maloclusión y los signos y síntomas propios de desórdenes craneomandibulares en niños y adolescentes, se concluye que la mordida cruzada uni y bilateral, entre otros tipos de maloclusiones (mordida abierta, clase II y clase III), tiene alguna asociación con el desarrollo de DCM. Según sus autores: "Las maloclusiones que cursan con alteraciones funcionales influyen en mayor medida en el desarrollo de DCM que las maloclusiones con alteraciones simplemente morfológicas". Los autores concluían que la presencia prolongada de una MCPL predispone a dolor en ATM y los individuos con MCPL suelen masticar más a menudo unilateralmente que los que no tienen MCPL.

Después de 20 años de seguimiento, EGERMARK Y COLS., en 2003, concluyen que no hay un factor oclusal único de mayor importancia en el desarrollo de la DCM, pero que una prematuridad entre la máxima intercuspidad y la posición de RC, así como la existencia de MCPU pueden ser un factor de riesgo.

Para otros autores no existe tal correlación entre MCPL y síntomas de disfunción pero sí entre MCPL y desgaste oclusal en niños de 10 a 18 años (LIEBERMAN Y COLS., 1985).

SARI Y COLS., 1999, no encontraron relación entre la mordida cruzada posterior y la DTM en dentición permanente pero sí parecía existir dicha relación en dentición mixta, tanto para las MCPL como las anteriores. ARAT Y COLS., (2008) describieron que la MCP ya sea uni o bilateral es un factor de riesgo menor en la disfunción de la ATM según su estudio realizado en una muestra de 12,5 años de edad media. HUANG, (2008) y FARELLA Y COLS. (2007) no observaron

que la mordida cruzada posterior unilateral fuera un factor de riesgo para la aparición de clicking en la ATM en su muestra de adolescentes jóvenes.

II.1.6. TRATAMIENTO DE LA MCPU:

No existe un abordaje único de tratamiento para todos los pacientes que presentan MCPU, sino que existe un rango de opciones de tratamiento. La elección de uno u otro se basará en los hallazgos diagnósticos y otros factores. La decisión terapéutica se realiza en base individualizada e incluye la consideración de los siguientes factores (MARSHALL Y COLS., 2005, BINDER 2004): La presencia o ausencia de desviación mandibular lateral, el grado de discrepancia esquelética y el grado de compensaciones dentarias posteriores en cada arcada (si deberían eliminarse primero para después realizar los cambios esqueléticos oportunos) (LORENTE, 2002).

Dependiendo de la etiología subyacente de la MCPU, existen fundamentalmente dos opciones de tratamiento en dentición mixta temprana:

Para las mordidas cruzadas esqueléticas, el aumento de la anchura de la base maxilar mediante la expansión de la sutura media palatina es la más común de las opciones.

Para las mordidas cruzadas dentales, el vocamiento o tipping hacia medial o lateral y/o la traslación puede reposicionar los dientes individualmente en una oclusión transversal más adecuada.

Generalmente el tipping dental o el movimiento en masa lateral puede utilizarse para corregir las discrepancias transversales en un rango de 4 a 5 mm, mientras que la corrección esquelética debe usarse en discrepancias mayores.

MOMENTO IDÓNEO DE TRATAMIENTO DE LA MCPU.

La evidencia sugiere que una desviación lateral de la mandíbula hacia una oclusión en MCPU puede producir un remodelamiento adaptativo de la ATM y crecimiento asimétrico mandibular. La mejoría de la asimetría mandibular asociada a desplazamiento funcional mandibular que se ha observado en pacientes tratados ortodóncicamente en dentición mixta, es una buena razón para la corrección temprana de la mordida cruzada posterior con desviación funcional. Así mismo, la corrección de la mordida cruzada posterior en dentición temporal o mixta será más estable que la realizada en edades más tardías (NGANG Y FIELDS, 1995, PALMA Y COLS., 1991, BRIN Y COLS., 1996).

La tasa de autocorrección de esta maloclusión es demasiado baja para justificar una no intervención. En la revisión realizada por PETREN Y COLS., (2003) oscila entre el 16% (LINDNER Y HELLSING, 1989) y el 50% (ADMUND Y COLS., 1980), mientras que en la revisión realizada por KENNEDY Y COLS., (2005) tan sólo encuentran un rango de 0 a 9%. (KUTIN Y HAWES en 1969 dan cifras de un 8% en una muestra de 515 niños de 5 a 9 años de edad).

Entre los estudios que muestran correcciones espontáneas de mayores porcentajes destacamos el de KUROL Y BERLUNG (1992) y el realizado por THILANDER Y LENNARTSSON, 2002 (45 y 21% respectivamente).

El hecho de que las MCPU raramente se corrigen espontáneamente y que la desviación funcional rara vez se observa en adultos con MCPU sugiere que se produce una remodelación adaptativa de la ATM y que los niños con MCPU con desviación funcional desarrollan una asimetría de la mandíbula (O'BYRN Y COLS., 1995).

Como hemos visto anteriormente, algunos estudios han sugerido que los cambios adaptativos en las ATM ya pueden haberse producido en los pacientes en etapa de dentición mixta, (NERDER Y COLS., 1999) si consideramos que la adaptación cráneomandibular y muscular a la mordida cruzada posterior no se resuelve inmediatamente después del tratamiento, y que la capacidad de remodelación decrece con la edad (PIRTTINIEMI, 1994). Todas éstas, son justificadas razones para sugerir un tratamiento temprano de la MCPU.

Sin embargo, parece que en dentición mixta temprana aún existe tiempo suficiente para modificar el crecimiento: SANTOS PINTO Y COLS. (2001) encontraron una mejora de la asimetría mandibular asociada a la desviación mandibular observada en niños tratados en dentición mixta temprana. Así que si la MC y la desviación funcional se tratan precozmente (dentición mixta temprana), la asimetría puede ser eliminada.

La mayoría de los estudios coinciden en que el momento más apropiado para el tratamiento de esta maloclusión es en la etapa de dentición mixta precoz y todos los estudios encuentran una elevada tasa de expansión con cualquiera de los protocolos utilizados (KEROSUO Y COLS., 2008).

El tratamiento de la mordida cruzada posterior en dentición temporal suele conducir a una correcta erupción de los molares y premolares permanentes. (PURCELL, 1985 da cifras del 69% de los casos y SCHRÖEDER Y SCHRÖEDER (1984) de un 84%).

Para HARRISON Y SABIH, (2007) la expansión maxilar en dentición temporal disminuye el riesgo de perpetuación del problema, ya que facilita un adecuado equilibrio muscular y un correcto desarrollo craneofacial.

Sin embargo, la mayoría de los autores (MARSHALL, 2005, MANRIQUE Y COLS., 1992, KEROSUO Y COLS., 1988 LEIGHTON, 1966) prefieren esperar hasta que hayan erupcionado los primeros molares permanentes, en parte para descartar una posible autocorrección, y si esto no sucede, para incorporar estos dientes en el aparato. Además los aparatos son más eficaces en estos periodos (la colaboración es mayor) y se les proporciona más espacio a los incisivos para su erupción y colocación como resultado de esta expansión. (KENNEDY, 2005).

MARSHALL Y COLS., 2005 recomiendan aparatos fijos de expansión en dentición mixta temprana para evitar la pérdida de colaboración.

BACCETTI Y COLS., (2001) en su estudio sobre los efectos de la expansión maxilar rápida con disyuntor tipo Haas, determinaron que los pacientes tratados antes del pico de crecimiento puberal (mediante el método de maduración de las vértebras cervicales) exhibían cambios más significativos y más efectivos a largo plazo en el maxilar y las estructuras circunmaxilares, con respecto al grupo tratado después del pico de crecimiento que reflejaba un mayor efecto alveolodentario que óseo.

BARTZELA Y JONAS (2007), en un estudio en el que corregía la mordida cruzada mediante expansión rápida maxilar en niños en dentición mixta precoz y tardía, recomienda la corrección precoz para prevenir un crecimiento anormal en el plano transversal del maxilar y la mandíbula.

MUTINELLI Y COLS., (2008) recomiendan el tratamiento con expansión maxilar rápida antes de la erupción de los incisivos laterales superiores.

Sin embargo, SARI Y COLS., (2003) consideran que los efectos ortopédicos de la expansión rápida maxilar no son tan importantes como se espera en edades tempranas, y recomiendan posponer el tratamiento hasta los primeros momentos de la dentición permanente.

TIPOS DE TRATAMIENTOS:

Eliminación De Hábitos

Cuando la MCPU está asociada a un hábito y/o a obstáculos respiratorios, el tratamiento precoz debe empezar por eliminarlos (WEIDER Y COLS., 2003).

Si los hábitos de succión se corrigen antes de los 4 años de edad, mejora la mordida cruzada de forma espontánea en muchos casos (GARATTINI Y COLS., 1990). El estrechamiento de la arcada superior y la gravedad de la mordida cruzada es patente a partir de los 48 meses de duración del hábito (WARREN Y BISHARA, 2002).

LARSSON (2001) piensa que instruyendo a los padres para que reduzcan el empleo del chupete sólo para dormir disminuye el riesgo de producirse mordida cruzada. El autor recomienda que se evalúe la oclusión transversal a los dos o tres años de edad y si comienzan a producirse interferencias entre los caninos temporales, entonces reducir el hábito. Según los autores consultados, se cuestiona si los chupetes fisiológicos previenen la aparición de mordida cruzada (KEROSUO, 2002). Para ZARDETTO (2002) no existen diferencias entre los chupetes convencionales o fisiológicos.

Actualmente, se dispone de las siguientes posibilidades terapéuticas para eliminar los hábitos de succión digital:

- Tratamientos conductuales, (ROMERO-MAROTO Y COLS., 2004, AL-SULAIMAN 2000) como técnicas aversivas (sustancias líquidas de gusto desagradables que se impregnan en los dedos del niño) o técnicas de prevención de respuesta (uso de guantes o coser mangas).
- Dispositivos ortodóncicos fijos o removibles: el más típico, la rejilla lingual que actúa a modo de obstáculo mecánico, de forma pasiva (VILLA Y CISNEROS 1997, GAWLIK Y COLS., 1995, DA SILVA FILHO Y COLS., 1991) Según DA SILVA FILHO Y COLS., (2004), es injustificable iniciar la interrupción de los hábitos mediante dispositivos ortodóncicos antes de los 5 años de edad.
- Por último, la terapia miofuncional que incluye un conjunto de procedimientos y técnicas para reeducar el inadecuado patrón muscular (incompetencia labial,

deglución infantil, la musculatura perioral alterada) (DA SILVA FILHO Y COLS., 1991, HASKELL, 1991).

Tallado Selectivo

En ocasiones es suficiente la realización de un tallado selectivo para eliminar los contactos prematuros en la dentición temporal, cuando la compresión se limita a la región canina o cuando no existe disarmonía entre las anchuras máxilomandibulares. (MARSHALL Y COLS., 2005, HARRISON Y SABIH, 2001, KUROL Y BERLUND, 1992, LINDNER Y HELLSING, 1989, THILANDER 1984, KUTIN Y HAWES 1969).

THILANDER Y LENNARTSON (2002) recomiendan el tratamiento mediante tallado selectivo en dentición primaria a los cuatro años de edad para eliminar la desviación funcional de la mandíbula, y sólo en los casos en los que este tallado selectivo no haya conseguido la corrección, iniciar un tratamiento correctivo mediante expansión maxilar preferiblemente fijo, en dentición mixta temprana ya que los fracasos de la expansión con placas se deben a la escasa colaboración de los pacientes.

MALANDRIS Y MAHONEY (2004) afirman que la eliminación de interferencias en la zona de caninos temporales es el único tratamiento clínicamente probado para el tratamiento de la mordida cruzada con desviación funcional en dentición primaria. Sin embargo, otros autores (THILANDER 1984, KUROL Y BERLUND, 1992) indican que este método tiene altas tasas de fracaso (30-50%).

NETO Y COLS., (2007) demostraron que el tratamiento de la mordida cruzada posterior realizando un ajuste oclusal mediante tallado selectivo y adición de resina compuesta, no sólo es eficaz para eliminar la maloclusión, sino que además mejora algunas funciones como la masticación, haciendo más simétrico el ciclo masticatorio. Los niños tratados mediante este sistema presentaban tras el tratamiento una masticación bilateral, con ciclos masticatorios más amplios y más simétricos.

DUTRA Y COLS., (2004) observaron una corrección del 100% en pacientes en dentición primaria, cuando éstos eran tratados mediante ajuste oclusal, seguido de rehabilitación neuromuscular.

Expansión Maxilar

La expansión de la arcada superior puede lograrse utilizando una variedad de aparatos en función de la cantidad de expansión deseada y la edad del paciente. (MARSHALL Y COLS., 2005).

Básicamente existen dos tipos de expansión maxilar para el tratamiento de la mordida cruzada posterior:

- La expansión lenta, que pretende aumentar la distancia transversal entre los dientes de ambas hemiarquadas mediante expansión dentoalveolar. (0,5-1mm/semana).
- La expansión rápida o disyunción, que pretende el mismo fin, pero mediante la separación de ambas hemiarquadas a nivel de la sutura palatina media. (por transformación apical, 0,25mm o más/día). (ASENSI, 2000).

La expansión semi-rápida maxilar y la expansión maxilar quirúrgicamente asistida son variaciones de las anteriores (ISERI Y OZSOY, 2004).

El conseguir un efecto u otro (más ortopédico o más dentario) depende del tipo de aparato, de la fuerza aplicada y de la edad del paciente. (ASENSI, 2000).

Aunque ambas técnicas de expansión (lenta y rápida) obtienen resultados similares, teóricamente la expansión rápida maxilar necesita fuerzas de entre 15 a 50 N capaces de abrir la sutura palatina media, mientras que la expansión lenta sólo alcanza los 10 N. Como la expansión rápida ejerce una mayor fuerza sobre las estructuras paramaxilares, los cambios en otras estructuras esqueléticas, además del maxilar, son más factibles. (LAGRAVERE Y COLS., 2005a).

II.1.6.1.Expansión Lenta Del Maxilar

La expansión lenta del maxilar se consigue fundamentalmente con dos tipos de aparatos:

Expansión con placas.

La placa de expansión es un aparato removible, que recubre el paladar mediante un material acrílico y se adhiere a los dientes mediante ganchos Adams, generalmente. El acrílico tiene una separación central que se une a través de un tornillo capaz de abrirse. (Fig.1.) Al girar el tornillo, se separan entre sí los segmentos de acrílico. Una vuelta completa corresponde a una separación de 1 mm, equivalente a una expansión maxilar de igual dimensión. La activación de un tope a otro hace girar el tornillo un cuarto de vuelta, equivalente a 1/4 mm. La apertura máxima habitual del tornillo es 10-12 mm. Se puede añadir a la placa planos de levante de mordida a nivel posterior, con acrílico cubriendo las caras linguales y oclusales de los dientes posteriores completamente, con los siguientes beneficios:

- Reduce la intercuspidadación, por lo que facilita el movimiento dentario.
- Aumenta la retención del aparato.
- Ayuda a la eliminación de la desviación funcional (BINDER 2004).

Las placas de expansión removibles sólo son efectivas para conseguir la expansión lenta dentoalveolar durante la dentición temporal o mixta muy temprana y en pacientes colaboradores. Deben tener una buena retención y ser estables durante la expansión.

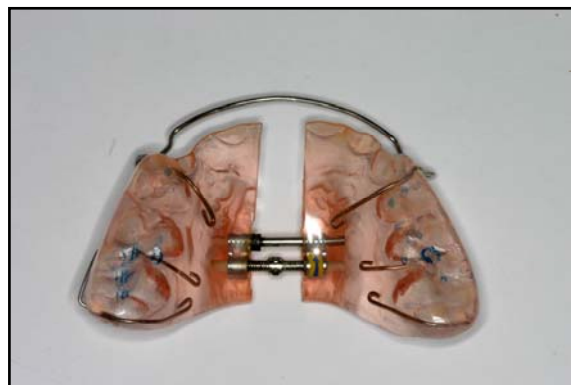


Fig.1.Placa de expansión con levantes posteriores

Expansión con Quad-hélix:

Es un aparato fijo, indicado para la expansión dentoalveolar maxilar, posterior uni o bilateral, la distorotación molar uni o bilateral y el torque molar uni o bilateral. (CERVERA-SABATER A Y SIMON-PARDELL, 2002) Para conseguir un efecto alveolodentario, es el aparato fijo que ha mostrado mayor eficacia produciendo una separación de 0,4 a 1,1 mm por semana lo que permite una adaptación fisiológica que resulta en una corrección más estable (VEGH Y COLS., 1999). Fue introducido por Ricketts como modificación del aparato de Porter. El diseño original ha sufrido subsecuentes modificaciones (WALLIS ET AL 1998, ASHER 1985, CHACONAS Y CAPUTO, 1982, BIRNIE Y MCNAMARA, 1980, CHACONAS Y de ALBA, 1977, RICKETTS, 1975).

Algunos autores refieren un cierto grado de expansión basal, con un ratio de expansión alveolar respecto a basal de 6:1. (BOYSEN Y COLS., 1992 Y FRANK Y ENGEL, 1982) Colocado en edades tempranas, puede producir una apertura de la sutura palatina media, pero es impredecible en qué casos se producirá esta disyunción (VIZZOTTO Y COLS., 2008, ASENSI, 2000).

Es un aparato que va fijado mediante bandas a los primeros molares permanentes o a los segundos molares, permanentes o temporales. Consta de dos sujeciones a los molares superiores y un resorte de alambre de acero de 0,9 mm en forma de “w” con un puente anterior, dos puentes palatinos y dos brazos laterales unidos entre si mediante cuatro hélix.(Fig.2).

El resorte puede estar construido en el laboratorio, o preformado. Puede ser soldado a las bandas, o removible, al introducirse en unos cajetines soldados en la cara palatina de las mismas. Los brazos externos del resorte pueden extenderse según el tipo de expansión que se quiera realizar, posterior, lateral y anterior, apoyándose únicamente en premolares o también en incisivos y caninos.

Todos los autores recomiendan la activación extraoral del QH por tener un mayor control sobre la activación y producir menos complicaciones que la activación intraoral con el alicate de tres puntas (CERVERA-SABATER Y SIMON-PARDELL 2002, BELL Y LECOMPTE, 1981, BIRNIE Y MCNAMARA 1980, CHACONAS Y DE ALBA, 1977).

La activación inicial del aparato se realiza en el momento antes de su colocación en boca con una expansión lateral que varía en función del autor consultado desde 4-5mm (la mitad del ancho bucopalatino de un molar) a 8-10 mm (ERDINC Y COLS., 1999, BOYSEN Y COLS., 1992).

La expansión debe ser suficiente para producir una fuerza de catorce onzas y una distorotación molar uni o bilateral según requiera el caso, pudiendo dejar los brazos externos separados ligeramente de los sectores laterales para que actúe primero la distorotación sobre los molares evitando una sobreexpansión canina (BENCH, 1998).

Esta activación inicial suele ser suficiente para la corrección deseada con una sobreexpansión de 2-3mm. Si no ocurre así, la reactivación no debe realizarse antes de 3 meses desde su colocación.

El tiempo de tratamiento activo suele ser 3 meses (BIRNIE Y MCNAMARA, 1980). La retención comienza desde que se consiguió la sobreexpansión y debe dejarse el QH pasivo en boca al menos el mismo tiempo que tardó en lograr la corrección, como mínimo de dos a tres meses (BJERKLIN 2000, ERDINC Y COLS., 1999, DE BOER Y STEENKS 1997, HENRY 1993, BOYSEN Y COLS., 1992).

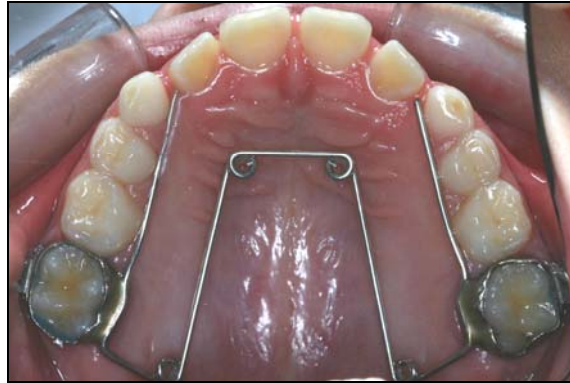


Fig.2. Quad-helix

II.1.6.2. Expansión Rápida Del Maxilar

El tratamiento de las compresiones maxilares esqueléticas consiste en la expansión basal del maxilar. La expansión rápida del maxilar (EMR) se consigue con el aparato de disyunción, cuyo objetivo es conseguir una apertura de la sutura palatina media (ASENSI 2000).

La corrección de la mordida cruzada posterior es una de las indicaciones más frecuente de la disyunción o EMR. Con la disyunción maxilar la mordida cruzada posterior se corrige rápidamente en un paciente en el que el sistema de suturas aún está presente. De esta forma se pretende conseguir una base apical de la arcada superior bien relacionada con la base apical de la arcada inferior en sentido transversal.

A la hora de hacer expansión maxilar es fundamental la edad del paciente: la edad más apropiada es el periodo puberal o prepuberal; en adultos, será necesario recurrir a la disyunción asistida quirúrgicamente, para disminuir la rigidez sutural, preservar la salud periodontal, disminuir el riesgo de reabsorción radicular, y conseguir unos resultados satisfactorios (BASCFITI Y COLS., 2002).

Tipos De Aparatos Disyuntores:

El aparato de disyunción consta de una unidad de anclaje y un tornillo de expansión, que alcanza una apertura de 12-15 mm. Este último es el elemento común a los distintos tipos de disyuntores, está colocado en la línea media y ejerce una presión transversal sobre el maxilar. (Fig.3).

En la literatura encontramos dos tipos de aparatos de disyunción ampliamente reconocidos: los disyuntores dentosoportados o Hyrax y los muco-soportados, tipo Haas. La principal diferencia entre ellos es la presencia o ausencia de acrílico en el paladar.

Los mucosoportados, particularmente el de tipo Haas, incluyen un botón deacrílico, adaptado al paladar, en el cual el tornillo se embebe y al cual, se unen las bandas.



Fig.3. Disyuntor dentosoportado a dos bandas.

Los preconizadores de los aparatos mucosoportados, reclaman una mayor expansión esquelética con el Haas que con los dentosoportados, porque la fuerza se transmite más directamente al paladar, ya que parece distribuir la fuerza entre los dientes y la bóveda palatina. Esta cubierta deacrílico que añadió Haas para apoyar el aparato a nivel palatino produce un mayor movimiento de traslación de molares y premolares y una menor inclinación dentaria, aunque también puede aparecer ocasionalmente una inflamación de la mucosa palatina (GARIB Y COLS., 2005, McNAMARA 1995).



**Fig.4. Disyuntor acrílico cementado
tipo McNamara**

El expansor tipo Hyrax, sólo va fijado a los dientes, bien mediante bandas o bien mediante refuerzos deacrílico cementados que cubren las superficies oclusales de los segmentos laterales y se extiende sobre las superficies bucales y linguales de los dientes, pero no posee esteacrílico en la bóveda palatina, y presumiblemente transmite la fuerza al maxilar sólo a través de los dientes de soporte (McNAMARA 1995).

Parece que los disyuntores con coberturaacrílica de las superficies oclusales, al ser más rígidos podrían prevenir el tipping dental, y como además, su grosor ocupa el espacio libre interoclusal, podría convertir el disyuntor en un aparato funcional de manera que el paciente, al morder en elacrílico oclusal, las fuerzas musculares controlarían el desplazamiento hacia abajo del maxilar superior.

Ambos aparatos parecen tener similares efectos ortopédicos, (GARIB Y COLS., 2005, McNAMARA 1995) pero existe controversia en cuanto a cuál es el que produce un mayor cambio en la inclinación axial de los dientes de soporte. Con ambos tipos de aparatos se produce un movimiento a bucal de los dientes posteriores maxilares, mediante volcamiento y traslación en masa. (GARIB Y COLS., 2005). La disyunción se asocia a un movimiento traslatorio de los dientes de anclaje junto con el hueso alveolar y el remodelamiento de las estructuras dentoalveolares como se ha demostrado previamente en estudios radiográficos (WERTZ, 1970).

El aumento en la dimensión vertical que normalmente se observa con el Hyrax embandado puede minimizarse o incluso revertirse con el aparato cementado (tipo McNamara). (ASANZA Y COLS., 1997).

En un reciente estudio (GARRET Y COLS., 2008) se medían los efectos óseos y dentoalveolares después de la EMR con disyuntor tipo Hyrax mediante tomografía computerizada con Cone-beam en una muestra de 30 pacientes (17 chicos y 13 chicas de 13,8 años de edad media), obteniendo los siguientes resultados:

- Confirman que la expansión ósea del maxilar tiene un patrón triangular con una base más ancha en la zona anterior en la zona de primeros premolares (P1) cuya expansión es del 55%, en segundos premolares (P2) obtienen una menor expansión de 45% y en primeros molares (M1) de 38%.
- La inclinación alveolar o tipping es de un 6% en P1, 9% en P2 y 13% en M1.
- La inclinación dental es 39% en P1, 46% en P2 y 49% en M1.
- La expansión ósea es de 6,02 mm, la alveolar de 5,97 mm y la dentaria de 6,66 mm.
- La expansión sutural es de menos o igual al 50% de expansión total dentoalveolar.
- Los efectos de la EMR se extienden a las estructuras craneofaciales circundantes: el aumento en la anchura nasal es de 1,89 mm, 37,2% de la expansión de 5,08 mm del Hyrax.

II.1.6.3. Expansión Lenta vs Expansión Rápida

- Si la expansión deseada es dentoalveolar, puede buscarse una expansión lenta ya sea con QH, expansor palatino de níquel titanio de ARNDT (1993) o una placa removible con tornillo de expansión.
- Si lo que ocurre es una constricción maxilar ósea, será preciso abrir la sutura palatina media con aparatos tipo disyuntor (ASENSI 2000). Si el paciente es adulto y ha terminado su crecimiento, se puede realizar con expansión rápida asistida quirúrgicamente.
- En general, suelen concurrir los componentes esquelético y dentario, de forma que es el clínico quien debe valorar cuál es el de mayor predominio y optar por un tipo u otro de tratamiento: expansión dentoalveolar o disyunción maxilar. En ocasiones es necesario descompensar dentoalveolarmente la arcada superior que se ha inclinado hacia bucal para compensar la compresión ósea subyacente, para lo cual se coloca un QH comprimido y una vez, se haya descompensado, realizamos la disyunción ósea. (LORENTE, 2002).
- Parece que la eficacia a largo plazo (menor recidiva) es mayor en las placas que en el QH (BJERKLIN, 2000), pudiendo explicarse porque éste último provoque tipping bucal de los

molares si no se deja actuar el tiempo suficiente para dar un torque adecuado al molar (ERDINC, 1999).

- Sin embargo, este aspecto es controvertido, ya que para BOYSEN Y COLS., (1992), la expansión con placa produce más tipping bucal que el QH.
- Tanto con el uso de las placas como de QH se ha observado cierto efecto de expansión basal (BRIN Y COLS., 1996, BOYSEN Y COLS., 1992, FRANK Y ENGEL, 1982, SKIELLER 1964).

Éxito en la Corrección de la MCP:

- Según el estudio de THILANDER Y LENNARTSON (2002), las tasas de corrección de la MCPU mediante la expansión de la arcada superior oscilan entre el 50% y el 96%.
- PETREN Y COLS., (2003) tras revisar la literatura concluyen que no hay evidencia científica disponible sobre cual es el mejor de los métodos de expansión (tallado, QH, expansión con placas o expansión palatina rápida) ya que la mayoría de los estudios presentan muestras pequeñas, variables confusas o deficiencias en el análisis estadístico.
- Pero en un reciente artículo PETREN Y BONDEMARK., (2008) afirman que el QH es más efectivo en cuanto a tasa de éxito y tiempo de corrección que las placas de expansión en dentición mixta. Las placas fracasaron en un tercio de los pacientes por falta de cooperación y no existió ni corrección por onlays de composites ni existió autocorrección.
- Tras el tratamiento puede que no se corrija totalmente la desviación de la línea media inferior ni la clase II subdivisión hacia el lado donde estaba la mordida cruzada .Esto puede deberse a que inicialmente el paciente presentaba una asimetría ósea que no se detectó o porque durante el tratamiento del paciente en crecimiento, la desviación funcional se transformó en ósea por las alteraciones que conlleva la mordida cruzada posterior unilateral sobre el crecimiento (BRIN Y COLS., 1996, BEN BASSAT Y COLS.,1993, SCHIMD Y COLS.,1991, THILANDER Y COLS., 1984, CHACONAS 1982).
- También es posible que después de la expansión, bien dentoalveolar o con disyunción, continúe la presencia de desviación funcional mandibular. Incluso puede ocurrir que la mordida cruzada no se corrija, apareciendo en el lado contralateral a la mordida cruzada una sobreexpansión en oclusión habitual. En estos casos puede ser útil recurrir a la colocación temporal de rampas o planos guía de composite sobre la cara oclusal de los molares que ayuden al centrado de la mandíbula. (KENWORTHY Y SHEATS 2001).

II.2. ESTUDIO DE LA MUSCULATURA CRANEOMANDIBULAR

La función del sistema del sistema masticatorio es compleja, es necesaria una contracción coordinada de los músculos de la cabeza y cuello para mover la mandíbula con precisión y permitir un funcionamiento eficaz.

Los músculos cráneomandibulares son músculos esqueléticos. Se diferencian de la musculatura lisa y cardiaca en que dependen más del control neural. Se componen de células o fibras musculares. Las propiedades metabólicas y contráctiles de las fibras musculares

esqueléticas son dependientes de su vascularización e inervación y actividad neural. El rango de adaptación de la fibra muscular está predeterminado por patrones genéticos y se define más tarde por la actividad neural.

Dentro de un músculo, las fibras musculares se agrupan en entidades funcionales denominadas unidades motoras. Cada una está inervada por una motoneurona que la conecta al sistema nervioso central. Las unidades motoras van reclutándose progresivamente según se activa el músculo y desarrolla mayor fuerza (BAKKE 1993, GREENFIELD Y WYKE, 1956).

II.2.1. LA FIBRA MUSCULAR:

Características Estructurales

La fibra muscular está organizada en unidades contráctiles, las sarcómeras, dentro de las cuales hay proteínas contráctiles (filamentos de actina y miosina) que se disponen en estrías y son las responsables del desarrollo de tensión en el lugar donde se inserta la fibra.

La energía necesaria para el desarrollo de esta tensión proviene del sistema metabólico del citoplasma de la fibra. La contracción o acortamiento de la sarcómera hace que sus filamentos se deslicen entre sí al romperse y volver a formarse los puentes entrecruzados entre los filamentos. (Figura 5).

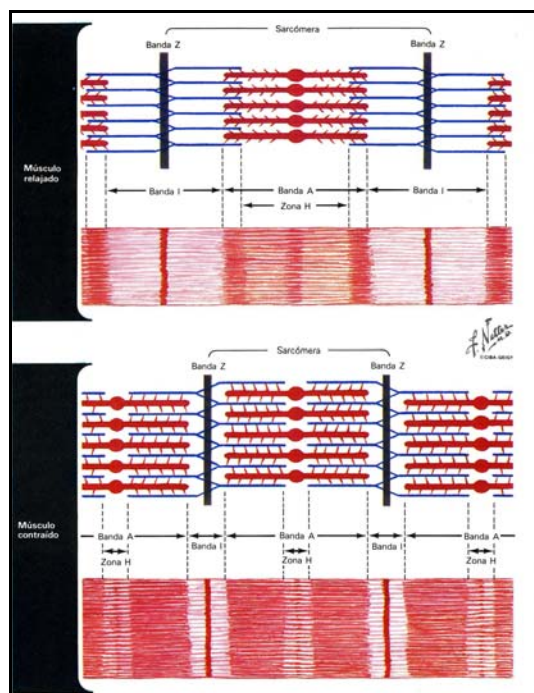


Fig.5. Contracción y Relajación muscular (NETTER, 1990).

La fibra muscular está compuesta por las siguientes estructuras:

- El **sarcolema o membrana celular** de la fibra muscular, constituye una estructura compuesta que limita cada fibra en la periferia.

- Los **núcleos**, son periféricos y están situados inmediatamente por debajo de la cara interna de la membrana plasmática, rodeados por sarcoplasma.
- El **sarcoplasma** constituye el protoplasma, está compuesto por *miofibrillas*, mitocondrias, mioglobina y *retículo sarcoplasmático*.

Las miofibrillas:

Son las unidades contráctiles de la fibra muscular esquelética. Cada fibra muscular contiene varios centenares o millares de miofibrillas, y cada miofibrilla tiene del orden de 1500 filamentos gruesos de miosina y el doble, unos 3000 de delgados filamentos de actina, a los cuales corresponde la contracción muscular.

Los filamentos de actina y miosina se interdigitan, alternándose bandas claras o también llamadas bandas I (actina, finos) y oscuras o bandas A (que contienen filamentos de miosina, que son más gruesos en el centro, así como los extremos de los de actina cuando se superponen a la miosina), y aparece como estriación transversal cuando se observan en cortes longitudinales (GENESER, 1987).

En el centro de la banda I (actina) hay una línea transversal oscura, la línea Z que divide por la mitad dicha banda.

La sarcómera corresponde al segmento comprendido entre dos líneas Z vecinas. Cuando una fibra muscular se estira más allá de su longitud natural, los extremos de los filamentos de actina se separan, dejando una pequeña zona clara en el centro de la banda A, que se denomina banda H en cuyo interior se encuentra la banda M, es una línea oscura estrecha. (HAM Y CORMACK, 1985).

Retículo endoplasmático (Fig.6):

Tal y como aparece al microscopio electrónico, se trata de un sistema de sarcotúbulos limitados por membranas que se extiende por todo el sarcoplasma formando una red canalicular en torno a cada miofibrilla.

La sarcómera es la unidad funcional más pequeña dentro de la fibra muscular y la unidad motora es la unidad funcional menor en el músculo (SCIOTE Y MORRIS, 2000).

Características Histoquímicas

Los músculos cráneo-mandibulares pueden definirse bioquímicamente por la presencia y concentración de determinadas enzimas ligadas a la función muscular. Los estudios histoquímicos de las fibras musculares han demostrado que se pueden agrupar en diferentes categorías.

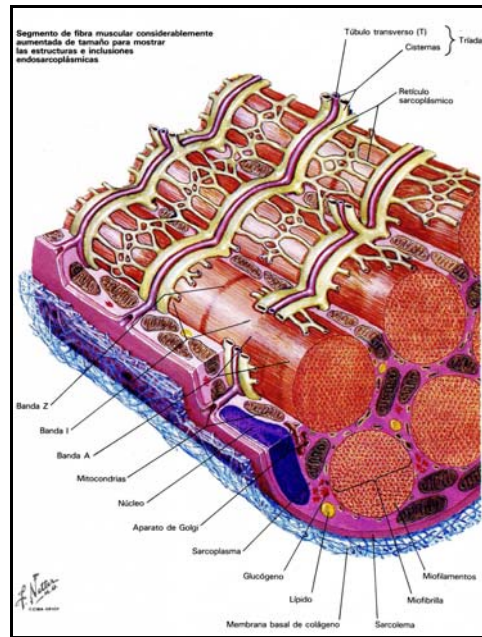


Fig.6. Retículo sarcoplásmico. (NETTER, 1990).

Cada uno de los músculos cráneo-mandibulares tienen una proporción distinta de estos tipos de fibras, y esta proporción varía según la edad, el sexo y la función. Las técnicas histoquímicas permiten teñir selectivamente marcadores químicos relacionados con enzimas específicas del interior de las fibras musculares. La clasificación de las fibras se basa en su tinción.

Esta tinción se ha realizado en dos tipos de enzimas:

- Las enzimas relacionadas con la velocidad de contracción, principalmente la adenosín trifosfatasa mofibrilar ATPasa (PADYKULA Y HERNAN, 1955).
- Las enzimas relacionadas con la fatiga, enzimas mitocondriales incluyendo la ácido succínico deshidrogenada y la nicotinamida-adenín dinucleótido tetrazolium reductasa (NADH-TR)(RINGVIST Y COLS., 1982).

Se distinguen varios tipos de fibras (HANNAM Y McMILLAN, 1994) dependiendo del nivel de tinción para la enzima ATPasa:

1. Tipo I (o S-slow, lentas): exhiben una tinción clara con una preincubación alcalina.
2. Tipo II (tinción oscura para la ATPasa alcalina) Con medio de preincubación ácido se dividen en :
 - a. Tipo IIA (o FR-rápidas, resistentes)
 - b. Tipo IIB (o FF-rápidas fatigables)
 - c. Tipo IIC
3. Tipo IM

Las fibras de contracción lenta (Tipo I) bombean calcio a su retículo sarcoplasmático más lentamente que las de contracción rápida, consumen ATP a ritmos moderados y reciben un buen aporte, tienen un mecanismo aeróbico bien desarrollado y por ello, son resistentes a la fatiga.

Las fibras rápidas (tipo II) tienen menos mitocondrias y poseen un extenso retículo sarcoplasmático que permite una liberación muy rápida de los iones calcio y luego una rápida recaptación de los mismos, de modo que la contracción se acelera; estas fibras dependen de una actividad anaeróbica y se fatigan más fácilmente.

La concentración de enzimas contráctiles está relacionada directamente con la velocidad de contracción, mientras que la concentración de enzimas mitocondriales se relaciona con la resistencia a la fatiga.

El tamaño y distribución de las fibras parece influir en la fuerza muscular durante el apretamiento y la masticación, habiéndose encontrado una correlación positiva entre el diámetro de las fibras tipo II y la fuerza de mordida (RIINQGVIST, 1974) y entre el área y el diámetro de las fibras tipo I y la amplitud de la actividad masticatoria (BAKKE, 1993).

Distribución de las Fibras en los Músculos Craneomandibulares:

Músculo temporal:

- En su porción profunda abundan las de tipo I (81%), que resisten más a la fatiga pero son más lentas.
- En la zona superficial anterior, el 92% está construido por fibras de tipo I y IIB (más rápidas pero menos resistentes), en similar proporción.
- En la zona superficial posterior, el 57% son de tipo IIB y el 40% de tipo I. (ERICSSON Y THORNELL, 1983).

Músculo masetero:

- En la zona anterior predominan las de tipo I (ERICSSON Y THORNELL 1983, VIGNON Y COLS., 1980) con un control más preciso sobre las fuerzas aplicadas a la dentición.
- La región posterior tiene menos fibras de tipo I, por lo que las acciones serán más potentes y rápidas pero más inexactas. (MAO Y COLS., 1992).

Músculo pterigoideo interno:

- En la zona anterior, las de tipo I constituyen el 64%(ERICSSON Y THORNELL, 1983).
- En la zona posterior, la proporción de fibras tipo I y tipo II es similar (44% cada una).

Músculo pterigoideo externo: más del 70% son de tipo I:

- Cabeza inferior con mayor presencia de fibras tipo I.
- Cabeza superior con predominio de fibras tipo IIB.

Músculo digástrico:

Las fibras de tipo I, IIA y IIB están en proporción similar, regularmente distribuidas, la distribución de las fibras es más parecida a la que existe en el resto de los músculos de las extremidades (ERIKSON Y COLS. 1981) ya que su origen embriológico es diferente a la del resto de los músculos elevadores de la mandíbula.

II.2.2. INERVACIÓN DE LOS MUSCULOS CRANEOMANDIBULARES:

La inervación de los músculos craneomandibulares es sensitiva y motora. Las neuronas aferentes o sensitivas a través del núcleo del trigémino mandan información al cerebro; el tipo de información transportada depende de las terminaciones aferentes sensitivas: algunas

transmiten sensaciones de dolor y discomfort, otras informan sobre el estado de contracción o relajación del músculo y otras acerca de la posición ósea y articular. (OKESON, 1995).

Una vez que la información ha sido recibida y procesada por el sistema nervioso central, la información motora regresa al músculo por vía de las fibras nerviosas motoras o eferentes; éstas inician los impulsos para la función apropiada de los músculos específicos, cuyo resultado es la respuesta motora deseada.

Inervación sensitiva:

Los receptores sensitivos son órganos o estructuras neurológicas localizadas en los tejidos (músculos, ligamento periodontal, ATM, periostio, lengua y tejidos blandos de la boca) que informan al SNC sobre el estado de dichos tejidos.

Los más importantes son:

Husos musculares: Son receptores que controlan la tensión en el interior de los músculos esqueléticos (mecanoreceptores). Están implicados en la regulación y corrección de la postura mandibular y el grado de apertura y cierre durante la masticación, aportando feedback de longitud para la corrección de la diferencia entre la contracción existente y la necesaria (LAVIGNE Y COLS., 1987, DUBNER Y COLS., 1978, MÖLLER, 1966).

Son muy numerosos en los músculos elevadores de la mandíbula, más concentrados en el músculo temporal (parte anterior y posterior) y en la parte profunda del masetero, pero escasos en el pterigoideo medial y casi inexistentes en los músculos depresores de la mandíbula (ERICSSON Y THORNELL, 1987, KARLSSON, 1976, KUBOTA Y MASEGI 1977).

Organos tendinosos de Golgi: Se sitúan en los tendones, interviniendo en la regulación refleja durante el movimiento normal y controlando principalmente la tensión muscular (MARÍN 1992).

Corpúsculos de Pacini: Se encuentran en tendones, articulaciones, periostio, aponeurosis y tejidos subcutáneos. Tienen una función de percepción del movimiento y de la presión intensa, no del tacto leve.

Nociceptores: Son receptores que se estimulan cuando se sufre una lesión. Se encuentran en la mayoría de los tejidos. Existen varios grupos: algunos responden exclusivamente a impulsos térmicos y mecánicos y otros a una amplia gama de estímulos (OKESON 1995). La actividad tónica de estos receptores en los músculos puede originar reflejos protectores (DUBNER Y COLS., 1978).

Receptores periodontales: presorreceptores y receptores de dolor. Los estímulos nociceptivos a los dientes o mucosa producen un reflejo de apertura mandibular con inhibición de los músculos de cierre.

Receptores de la ATM: mecanoreceptores que intervienen en la posición de la mandíbula, y otras terminaciones nociceptivas, localizados en las zonas lateral y posterior de la cápsula articular. Ofrecen información sobre el desplazamiento de la mandíbula y la velocidad del mismo.

Inervación motora:

La placa motora terminal o unión neuromuscular es la zona de unión entre la terminación de un nervio motor y las fibras musculares. (Fig.7).

El conjunto de todas las fibras musculares inervadas por una sola fibra nerviosa recibe el nombre de unidad motora (BASMAJIAN, 1979). Este es el componente básico del sistema neuromuscular. El número de fibras inervadas por una motoneurona varía según la función de la unidad motora. Cuantas menos fibras formen la motoneurona, más preciso es el movimiento.

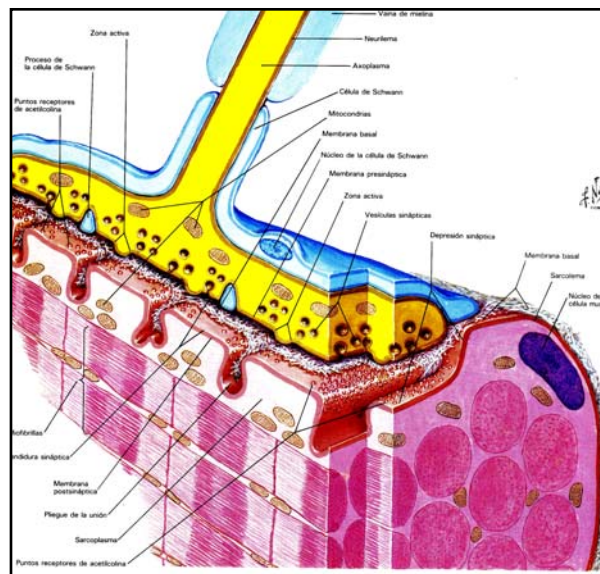


Fig.7. Estructura de la unión neuromuscular. (NETTER ,1990).

II.2.3. LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

La contracción muscular se produce cuando se activa una motoneurona y estimula la membrana celular de la fibra, que cambia de forma brusca su permeabilidad a los iones y provoca un potencial de acción que se propaga por toda la fibra, haciendo que las sarcómeras se acorten deslizando sus filamentos entre sí. (JONES 1990, FAWCETT, 1987, GANONG, 1986). (Fig.8).

Las señales nerviosas se transmiten por potenciales de acción, que son cambios rápidos en el potencial de membrana. Cada potencial se inicia con un cambio súbito desde el potencial negativo en reposo hasta el potencial positivo de membrana, a continuación termina con un cambio casi de la misma rapidez de nuevo hasta el potencial negativo.

Para conducir una señal nerviosa, el potencial de acción se desplaza a lo largo de la fibra nerviosa hasta que llega al extremo de la misma (KOESTER 2001, GANONG 1986). En la despolarización de la membrana se vuelve muy permeable a los iones sodio, por lo que el potencial se va positivando de forma rapidísima y después, los conductos de sodio se cierran y el potasio difunde al exterior. Es la repolarización, volviéndose al potencial de membrana en reposo.

Un impulso nervioso procedente del sistema nervioso central o una terminación axónica del ganglio de Gasser (reflejo monosináptico) produce una despolarización y descargas potenciales de acción en las motoneuronas. Los potenciales de acción, transmitidos a lo largo de todo el nervio motor provocan, al llegar a las terminaciones axónicas, la liberación de acetilcolina. La acetilcolina aumenta la permeabilidad iónica de la membrana sarcoplasmática a nivel de la placa motora, lo que determina una despolarización que si supera determinado umbral, va a desencadenar una descarga de potenciales de acción: es el proceso de excitación.

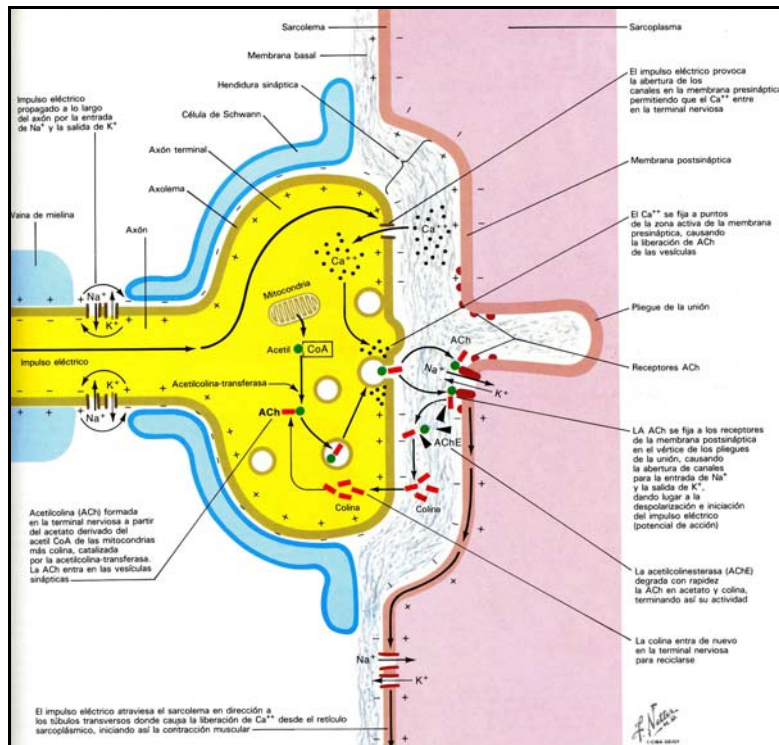


Fig.8. Fisiología de la unión neuromuscular. (NETTER,1990).

El proceso de excitación va seguido de una liberación de iones calcio almacenados en las membranas del retículo sarcoplásmico, entonces se da el acoplamiento excitación-contracción. Este calcio activa la formación de enlaces químicos entre las moléculas de actina y miosina, es la contracción que se produce por deslizamiento de los filamentos de actina sobre los de miosina, sin variar la longitud de los filamentos.

La relación tensión-longitud muscular reside en la división fundamental anatómica y funcional de cada fibra muscular: la sarcómera. (Fig.9).

Cuando las sarcómeras están a una longitud óptima que permite a las proteínas contráctiles desarrollar puentes cruzados, es cuando se desarrolla la máxima tensión en un músculo. (MUHL Y GRIMM, 1977, TABARY Y COLS., 1976).

Las fibras musculares desarrollan dos tipos de fuerza o de tensión muscular:

- Tensión pasiva: por los componentes elásticos de las estructuras del tejido conectivo situadas alrededor y en el interior de músculo, y por las propiedades de la membrana de las fibras musculares.

- Tensión activa: por sus proteínas contráctiles, relacionada con la longitud del músculo, la velocidad de acortamiento y el número y frecuencia de reclutamiento de sus unidades motoras.

En cuanto su longitud, los músculos craneomandibulares son isométricos durante el apretamiento y cambian de longitud durante la masticación o la deglución.

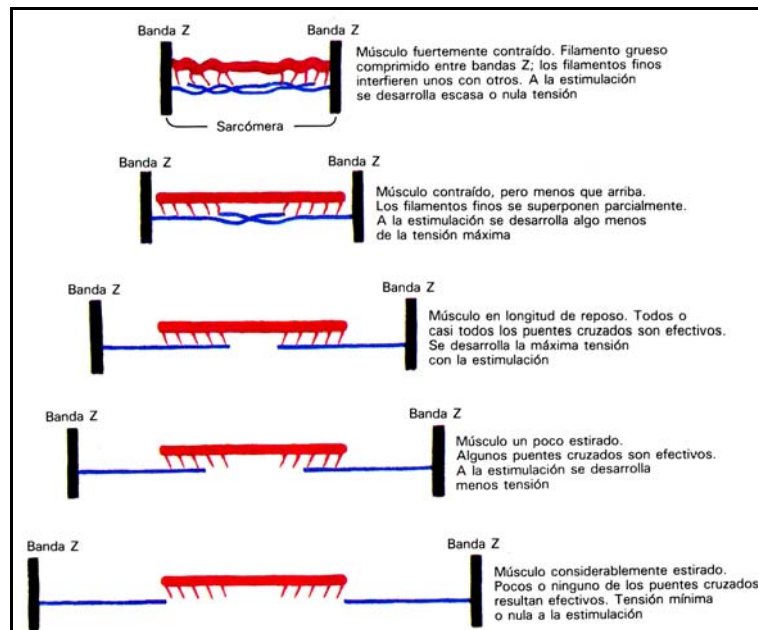


Fig.9. Relaciones de longitud del músculo-tensión del músculo. (NETTER,1990).

Principios básicos de la contracción muscular:

Los músculos craneomandibulares, como muchos otros músculos esqueléticos, actúan conjuntamente con los ligamentos que rodean las articulaciones siguiendo los principios básicos de la función muscular descritos por MCCONAIL Y BASMAJIAN (1969):

- No se reclutan más fibras musculares que las necesarias para estabilizar o mover un hueso en contra de la gravedad o cualquier otra resistencia, ni cuando la gravedad proporcione fuerza. En teoría se reclutarán menos fibras en los músculos de cierre al cerrar la mandíbula con la cabeza hacia abajo que en posición erguida.
- No se reclutan más fibras musculares que las necesarias para proporcionar una fuerza transarticular dirigida hacia la articulación, que será igual al peso de la parte móvil. Esta fuerza se combina con una fuerza centrípeta adicional.

Existen tres tipos de contracción muscular.

Isotónica: Cuando se estimulan un gran número de unidades motoras de un músculo dando un acortamiento general del mismo bajo una carga constante, como ejemplo, al elevar la mandíbula y forzarla contra el bolo alimenticio.

Isométrica: cuando un número de unidades motoras se contrae sin acortamiento, oponiéndose a una determinada fuerza para mantener o estabilizar la mandíbula (cuando el masetero sujeta un objeto entre los dientes).

Relajación controlada: cuando la estimulación de la unidad motora es discontinua, las fibras de la unidad motora se relajan y regresan a su longitud normal. Controlando esta disminución en la estimulación de unidades motoras, ocurre el alargamiento muscular preciso que permite movimientos suaves y controlados. Se observa este tipo de relajación controlada cuando se abre la boca para aceptar comida durante la masticación.

Vectores y torque:

Los músculos craneomandibulares provocan dos tipos de movimiento: traslación y rotación, alrededor de un eje que cambia continuamente de posición. El movimiento de la mandíbula es una combinación de ambos.

Los músculos desarrollan fuerza siguiendo la orientación de sus fibras con un vector o dirección de fuerza determinado. Esta fuerza puede inducir rotación de la mandíbula, produciendo un momento o torque. El torque se define como el producto de la fuerza por el brazo del momento o distancia ente el eje de rotación y el vector de fuerza (HYLANDER, 1975). Según GRANT (1973), el movimiento de la mandíbula conlleva un continuo cambio en el eje de rotación

Aunque existen opiniones contrarias, la mayoría de los autores consideran que la mandíbula funciona como una palanca (THROCKMORTON 1980): los músculos mandibulares aplican torque para rotar la mandíbula a nivel del cóndilo, y las fuerzas desarrolladas durante la oclusión aplican torque en dirección opuesta.

Las cargas aplicadas a través de la dentición se distribuyen entre los dientes y las articulaciones temporomandibulares.

Las fuerzas desarrolladas por los músculos durante la oclusión hipotéticamente son iguales a las distribuidas a través de la dentición y las articulaciones temporomandibulares.

Ventaja mecánica:

Este concepto se define como el brazo del momento de un músculo determinado dividido por el brazo del momento del punto oclusal. Este modelo simplificado se utiliza por ejemplo, para determinar el efecto de alterar la altura maxilar o avanzar la mandíbula con técnicas quirúrgicas, hechos que cambian el brazo del momento del punto oclusal al compararlo con el del músculo. Por ejemplo, al elevar el maxilar, disminuye el brazo del momento entre el punto oclusal y el cóndilo, que el de los músculos temporal o masetero, así aumenta la ventaja mecánica del brazo del momento frente a la del punto oclusal.

Al considerar la ventaja mecánica en comparación a otros factores como la sección transversal del músculo estudiado, se ha visto que el tamaño muscular es más importante a la hora de determinar la eficacia muscular que la ventaja mecánica (THROCKMORTON Y DEAN, 1994, HANNAM Y WOOD, 1989).

II.2.4. ANATOMÍA FUNCIONAL DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS

En la mandíbula se insertan aproximadamente 20 músculos, entre los que podemos distinguir cinco músculos importantes en la masticación que se dividen en dos grupos (WOOD 1987, WEIJS Y Van der WIELEN-DRENT, 1983, GRANT 1978):

- Músculos de cierre mandibular: los más potentes en cuanto a tamaño y fuerza: Temporal, masetero y pterigoideo interno o medial.
- Músculos de apertura mandibular: pterigoideo externo o lateral y digástrico (vientres anterior y posterior). Estos músculos tienen múltiples funciones pero se incluyen dentro del grupo de músculos que participan en la apertura mandibular.

MÚSCULO TEMPORAL:

Es el más potente de los músculos masticatorios. Se distinguen por su origen, tres porciones: temporal posterior o pars temporalis, temporal medio o pars facialis y temporal anterior pars cigomática. (SATO Y COLS., 1992, ORTS 1986, WOOD 1986).

Es un músculo ancho, en forma de abanico, relativamente delgado, que tiene su origen en la superficie lateral del cráneo y proyecta sus fibras hacia la mandíbula.

El fascículo posterior toma su origen por fibras carnosas de toda la fosa temporal limitada por la línea temporal inferior respetando sólo la cara del hueso malar que forma parte de esta fosa y una línea por la que se desliza la arteria temporal media. Por debajo su origen alcanza la cresta eseno temporal del ala mayor del esfenoides y aquí su origen puede ser tendinoso.

El temporal medio nace en la cara interna de la fascia temporalis, en la mitad o en los dos tercios superiores de la misma.

El temporal anterior lo forman fibras que se originan en la cara interna (tercio medio) del arco cigomático y algunas provienen del tendón de origen del músculo masetero (SATO Y COLS., 1992, ORTS 1986, WOOD, 1986).

Las fibras que se originan en la fosa temporal convergen hacia la apófisis coronoides de la mandíbula. Las más anteriores son casi verticales, las medias son oblicuas hacia abajo y adelante y las posteriores casi horizontales (McDEVITT, 1989). La mayoría de ellas terminan en la cara interna de la aponeurosis de inserción del temporal; el tendón de inserción es muy robusto y termina en la apófisis coronoides de la mandíbula ocupando toda la cara interna de la misma y de su cara externa, solo la parte superior.

Acción

En términos generales el temporal es un músculo de cierre. La orientación de sus fibras musculares sugiere que el músculo participa en la elevación de la mandíbula, en su retrusión y en su desplazamiento lateral con distinta participación de las diferentes partes del músculo en cada movimiento.

El músculo temporal es fundamental en el posicionamiento de la mandíbula (OKESSON, 1995).

Su porción posterior mantiene la posición de reposo mandibular siendo su actividad más elevada durante el mismo. (ALGRHEN 1985,1988).

Cuando se activa la porción anterior, la mandíbula se eleva verticalmente. La contracción de la parte media produce elevación y retracción mandibular. Cuando se activan las fibras posteriores, desvían y retruyen la mandíbula homolateralmente (OKESON 1995, SANTOS Y DEL RIO 1991, WOOD 1986, BASMAJIAN 1979).

En máximo apretamiento, las tres porciones muestran un nivel de actividad similar, que aumenta proporcionalmente al incremento de la fuerza de mordida. Si el apretamiento se realiza en una posición retruida, la porción posterior presenta mayor actividad y la anterior menor. La mayor actividad de la parte anterior ocurre durante el máximo apretamiento y la masticación (mayor del 60%), activándose menos cuando el apretamiento es contralateral e incisivo (menos del 60%) y la activación es mínima (menos del 30%) en la laterotrusión contralateral, protrusión y apertura (NIELSEN Y MILLER,1988).

Los músculos sinérgicos en la elevación mandibular son el masetero, el pterigoideo interno y la parte superior del pterigoideo externo y los antagonistas, la parte inferior del pterigoideo lateral, el digástrico y el milohiideo.

MASETERO.

Este músculo se origina a partir del arco zigomático y se extiende caudalmente para insertarse en la parte inferior de la mandíbula en su zona lateral (McMINN Y COLS., 1981).

Se distinguen dos porciones (WILLIAMS, 1992, MILLER, 1991, SCHUMACHER 1989, DUBRUL (1980) Y GRANT 1978):

La pars superficialis, que es la parte más voluminosa e importante. Se origina en el borde inferior del arco zigomático, que corresponde al malar, y se extiende desde la apófisis piramidal del maxilar hasta la sutura zigomático-temporal.

Las fibras son oblicuas hacia abajo y atrás (GRANT 1973) terminando en la parte más inferior de la cara externa de la mandíbula, cerca del ángulo de la misma.

La pars profunda se origina por fibras carnosas en la cara interna de la apófisis zigomática del hueso temporal, así como en la aponeurosis del músculo temporal. En esta porción las fibras son casi verticales y se ocultan en seguida por dentro de la porción superficial, dejando visible tan solo una pequeña porción triangular (McMINN, 1981) La parte anterior de la porción profunda se confunde con la superficial y tiene las mismas inserciones que ésta.

Las dos porciones (superficial y profunda) se asemejan al bolsillo de un pantalón, cuya entrada estaría en el borde posterior de la porción superficial y el fondo en el punto donde ambas porciones se unen (SPALTEHOLZ Y COLS., 1984). La capa profunda manda una inserción fibrosa al disco témporomandibular (MEYENBERG Y COLS., 1986).

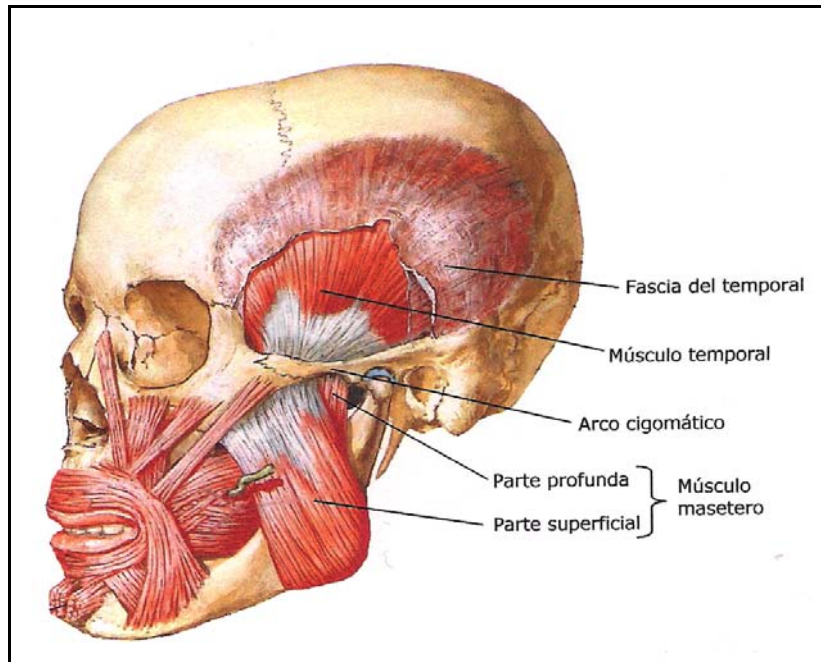


Fig.10. Visión lateral de los músculos masticatorios (Masetero y Temporal). (NETTER,1989).

Acción:

Es un potente elevador de la mandíbula. La porción superficial tracciona la mandíbula hacia arriba y hacia delante, mientras que las fibras profundas la arrastran hacia arriba y ligeramente atrás (TONNDORF Y COLS., 1989, BELSER, 1986).

La orientación vertical y diagonal de sus fibras sugieren que el masetero interviene en la elevación, protrusión y movimiento lateral de la mandíbula (JANKELSON, 1990, ROMANES 1986).

La máxima actividad del masetero es durante el apretamiento en máxima intercuspidación y masticación; es moderadamente activo durante la protrusión y cierre rápido y mínimamente activo durante los movimientos de lateralidad, retrusión y máxima apertura (NIELSEN Y MILLER 1988, GIBBS Y COLS., 1984)

En el lado de trabajo, las fibras superficiales y profundas se activan de manera parecida pero en el lado de no trabajo, la parte superficial es menos activa (23,6%) que la profunda (50,7%) (BELSER, 1986). Sin embargo para VAN EIJDEN Y COLS. (1993), la porción superficial está más activa en el lado de trabajo que la parte profunda.

En los movimientos laterales empieza activándose el masetero posterior del lado hacia donde se mueve la mandíbula y al volver a la posición inicial se activa el masetero superficial (BLANKSMA Y VAN EIJDEN, 1995, VAN EIJDEN Y COLS., 1993).

Los músculos sinérgicos del masetero superficial durante la elevación de la mandíbula son los temporales, los pterigodeos mediales y la cabeza superior de los pterigoideos laterales.

Los antagonistas son: genihiodeo, vientre anterior del digástrico y cabeza inferior del pterigoideo lateral.

El sinérgico del masetero profundo es el temporal posterior mientras que el antagonista es la cabeza inferior del pterigoideo lateral (SMITH, 1981).

PTERIGOIDEO LATERAL O EXTERNO

Se extiende casi horizontalmente desde la apófisis pterigoides y el ala mayor del esfenoides al cóndilo mandibular (MAHAN Y COLS., 1983, VITTI Y BASMAJIAN, 1977, GRANT 1973). Está formado por dos cabezas diferentes con distintos orígenes:

Cabeza superior: Se origina en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides y se extiende casi horizontalmente hacia atrás y afuera.

Cabeza inferior: Se origina en la superficie externa de la lámina pterigoidea externa y se extiende hacia atrás, arriba y afuera (WIDMALM Y COLS. 1987)

Los dos fascículos se confunden en una masa común hacia afuera continuándose por un tendón cuya parte superior se inserta en la parte interna del disco articular temporomandibular (MCKINON Y MORIS 1990, WILKINSON 1988, WILKINSON Y VCHAN 1989) mientras que la inferior lo hace en el cuello del cóndilo, en la depresión llamada fosa pterigoidea (CARPENTIER Y COLS. 1988, CHATAIN Y BUSTAMANTE 1986, JUNIPER 1981).

Acción.

La máxima actividad del pterigoideo externo se produce durante el máximo apretamiento con esfuerzo anterior, durante el apretamiento en protrusiva y durante la apertura y protrusión mandibular (WIDLMAN, 1987, WOOD, 1986).

Cabeza superior. Ejerce una tracción hacia delante sobre el disco articular durante el cierre de la mandíbula. Se activa cuando la mandíbula se cierra y se inactiva cuando se abre. Estabiliza la cabeza del cóndilo y del disco articular, manteniéndolos juntos durante los movimientos de la mandíbula (WOOD, 1987).

Cabeza inferior. Actúa en la apertura de la mandíbula, protruyéndola cuando actúa bilateralmente y desviándola lateralmente hacia el lado opuesto al del músculo que se activa y contralateralmente, estabiliza el cóndilo evitando presiones sobre la zona posterior de la articulación. Tracciona de la cabeza del cóndilo hacia abajo y adelante, de forma que el cóndilo pueda trasladarse a lo largo de la vertiente posterior de la eminencia articular cuando se abre ampliamente la boca. Juega un papel importante en la traslación del cóndilo, pero mínimo en la rotación (CARLSÖÖ, 1956).

Ambas cabezas funcionan recíprocamente durante los movimientos verticales y horizontales de la mandíbula (MILLER 1991, WIDLMAN Y COLS., 1987, WOOD Y COLS., 1986). La contracción simultánea de ambas cabezas inferiores anula la tendencia a mover el cóndilo medialmente y protruir la mandíbula (MILLER 1991, WIDLMAN Y COLS., 1987, WOOD Y COLS. 1986, SNELL, 1981). La cabeza inferior funciona sinérgicamente con los músculos digástrico y suprahiodeos. Durante la elevación de la mandíbula, la cabeza superior es sinérgica con el masetero y temporal. Las dos cabezas son importantes en el posicionamiento condilar y mandibular (MURRAY Y COLS., 1999, SESSLE Y GURZA, 1982).

El desplazamiento hacia el lado opuesto se realiza mediante el pterigoideo medial del mismo lado, el masetero contrario y las fibras anteriores del temporal del lado contrario. (SESSLE Y GURZA, 1982).

Las dos cabezas inferiores funcionan a la vez para realizar la protrusión. En los movimientos laterales las cabezas inferiores de ambos pterigoideos son antagonistas (SESSLE Y GURZA, 1982).

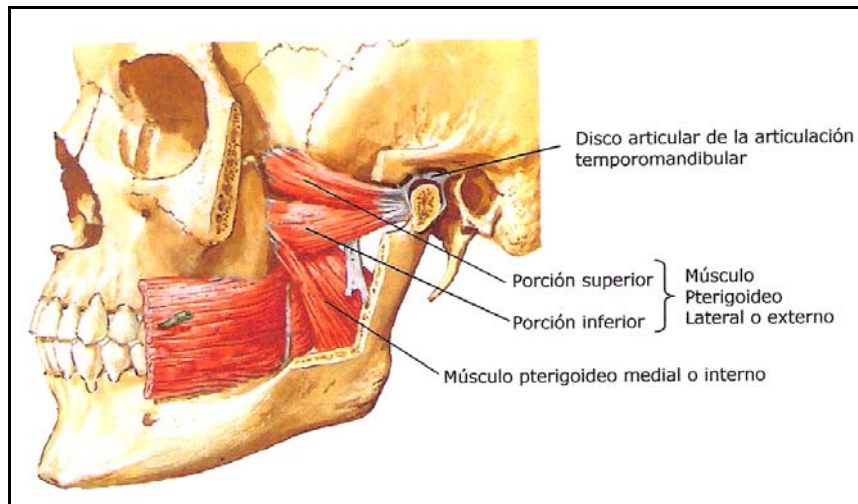


Fig.11. Visión lateral de los músculos masticatorios (Pterigoideo interno y externo). (NETTER, 1989).

PTERIGOIDEO MEDIAL O INTERNO

Lleva el nombre de la apófisis donde se origina. Se extiende desde la apófisis pterigoides y ala mayor del esfenoides al ángulo de la mandíbula. Las fibras oblicuas hacia abajo y atrás, llegan a la cara interna del ángulo de la mandíbula donde se insertan (tuberosita pterigoidea) (McKINNON Y MORRIS, 1990). Se sitúa por dentro de la rama mandibular, similar a como el masetero lo está por fuera.

Acción:

Se puede considerar como un estrecho colaborador del masetero formando con él una lanzada muscular que rodea el borde inferior de la mandíbula (WITZIG Y SPAHL 1993, MC MINN Y COLS., 1981). Es un músculo especialmente activo cuando los dientes se acercan a la oclusión.

Cuando actúa bilateralmente, funcionan sinérgicamente con el temporal y el masetero para elevar la mandíbula y con los pterigoideos externos en la protrusión de la misma ayudando a protruir la mandíbula durante el cierre.

Si actúa unilateralmente, desvía la mandíbula hacia el lado opuesto, actuando sinérgicamente con el pterigoideo lateral y el masetero superficial homolateral (VITTI Y BASMAJIAN, 1977). Los pterigoideos medial y lateral de un mismo lado actúan como antagonistas de los correspondientes del otro lado durante la desviación lateral.

Durante la apertura de la boca, el pterigoideo interno actúa como antagonista al digástrico y pterigoideo lateral (FIGÓN Y GARINO, 1986).

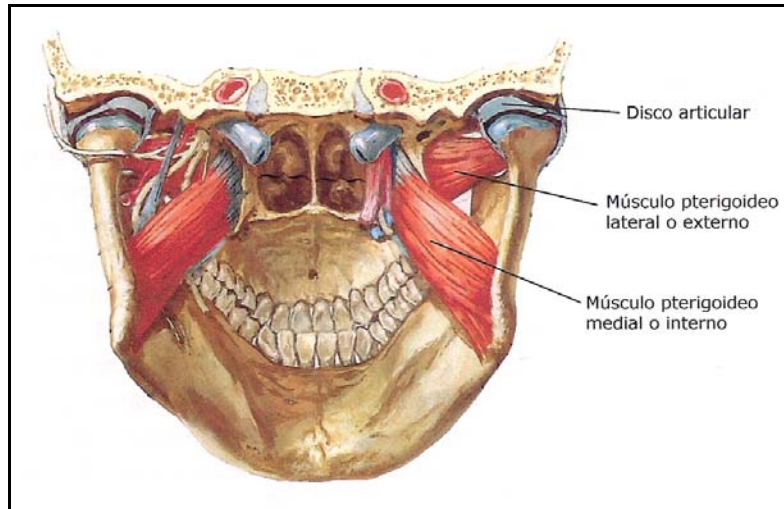


Fig.12. Vista posterior de los músculos pterigoideos. (NETTER ,1989).

DIGÁSTRICO:

El digástrico representa la fusión de dos músculos de distinto origen: El vientre posterior, que deriva, junto al estilohiideo, del segundo arco y el vientre anterior, que deriva del milohiideo y por tanto, del primer arco. En el adulto ambos forman una unidad funcional (FERRER Y COLS., 1982, MUNRO, 1972).

El vientre posterior se origina en la escotadura mastoidea y apófisis mastoides y sus fibras transcurren hacia delante y hacia abajo. El vientre anterior se origina en la fosilla digástrica, encima del borde inferior de la mandíbula y cerca de la línea media; sus fibras van hacia abajo y hacia atrás (OTEN, 1988).

Los dos vientres se dirigen hacia abajo y convergen entre sí por encima del hueso hioides, insertándose por medio de un tendón robusto, el tendón intermedio de digástrico (WILLIAMS Y WARWIRCK, 1992).

Acción:

La orientación de las fibras del vientre anterior sugiere un papel en la retrusión y en la apertura mandibular, mientras que las del vientre posterior intervienen en la elevación del hueso hioides.

En el adulto ambos vientres forman una unidad funcional. Cuando el hioides es fijado por los músculos supra e infrahioides, si los músculos digástricos se contraen bilateralmente, la mandíbula desciende y es traccionada hacia atrás.

Si la mandíbula está estable, cuando los músculos digástricos y los supra e infrahioides eleven el hueso hioides ocurrirá la deglución (BOUCHET Y CUIILLERET, 1994, OTTEN, 1988, TESTUT Y LATARJET, 1986, ROMANES 1986, GANS Y FORMIAK, 1982).

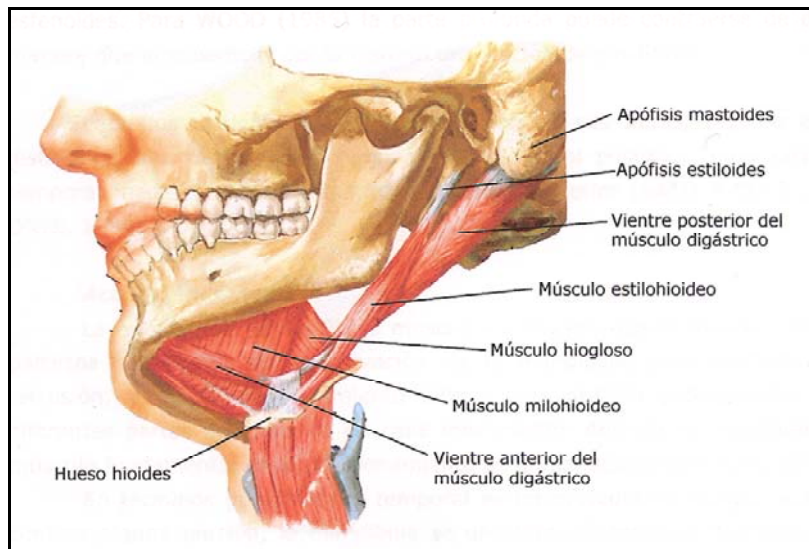


Fig.13. Vista lateroinferior del músculo digástrico y de los músculos del suelo de la boca. (NETTER, 1989).

La cabeza inferior del pterigoideo lateral y los músculos supra e infrahiodeos son sinérgicos con el vientre anterior del digástrico durante la apertura mandibular. El temporal posterior y la parte profunda del masetero son sinérgicos con el vientre posterior del digástrico durante la retrusión.

Masetero, temporal, pterigoideo medial y cabeza superior del pterigoideo externo, son antagonistas del complejo digástrico –hiodeo en la apertura mandibular.

Para NIELSEN Y MILLER (1988) se activa más del 60% en protrusión, apertura y masticación y menos del 60% en apretamiento y movimientos laterales. Para WIDMALM Y COLS. (1988) tiene una alta activación en protrusión, retrusión y movimientos laterales.

Para RILO Y COLS. (1997) también tiene una considerable actividad durante la manipulación en relación céntrica.

II.3.ELECTROMIOGRAFÍA

II.3.1.DEFINICIÓN:

La EMG es una técnica de registro de las señales eléctricas generadas por las fibras musculares y que se transmiten a través de los tejidos (BUTHCHAL 1991, MILLER 1991, KIMURA 1989, MOYERS 1962). (Fig.14).

Analiza la integridad de todo el sistema motor, que incluye las neuronas motoras superior e inferior, la unión neuromuscular y el músculo (MILLER, 1991, BUCHTHAL 1991, KIMURA 1989, LEMAN Y RITCHIE, 1979).

La actividad eléctrica registrada puede presentar diferente forma y duración. El fundamento de la EMG reside en las propiedades eléctricas de las células, ya que el registro corresponde al potencial de acción de las fibras musculares y unidades motoras.

La EMG detecta la actividad eléctrica generada por el paso del impulso nervioso, que provoca la despolarización de la membrana de la célula muscular durante la excitación, es por tanto, una medida indirecta de la actividad muscular. Puede determinar si el sistema nervioso está reclutando activamente un músculo durante la función.

Existen diferentes orígenes del registro eléctrico: una fibra muscular, un grupo de fibras inervadas por una motoneurona (unidad motora), o subunidades de una unidad motora (MILLER Y FARIAS, 1988, MILLER Y COLS., 1985, MILLER Y CHIERICI, 1977).

Aunque la fibra muscular individual es la fuente principal de las señales registradas, casi todas las técnicas EMG registran la actividad de un grupo funcional de fibras musculares o unidad motora. Cada potencial de acción corresponde a la activación de una unidad motora (BIGLAND-RITCHIE, 1981). A su vez, el potencial de una unidad motora se origina por el sumatorio de los potenciales de acción de las fibras musculares que pertenecen a dicha unidad motora. Por tanto, la amplitud del potencial de acción de una unidad motora depende del número de fibras que componen la unidad, y está positivamente relacionado con el diámetro de las mismas (ROSENFALCK, 1969) y desciende paulatinamente en relación con la distancia al instrumento de registro (BUCHTHAL, 1991, BIGLAND-RITCHIE, 1981).

La duración del potencial depende de la distribución de unidades motoras dentro del músculo (BUCHTHAL 1991, BAKKE 1993). La actividad EMG indica que un músculo está activado por el sistema nervioso y los niveles de actividad EMG sugieren indirectamente, que el músculo interviene en una determinada función.

Cuando se registra simultáneamente la actividad de varios músculos, las gráficas de cada músculo dan una idea de qué músculos son los más activos y señalan cuales son los más importantes para esa función (MILLER 1991, KIMURA 1989).

II.3.2 PARÁMETROS ELECTROMIOGRAFICOS: POTENCIAL DE UNIDAD MOTORA

Es la suma del fenómeno eléctrico ocasionado por la contracción de todas y cada una de las fibras musculares que componen la unidad neuromuscular. En la práctica, este potencial se consigue con una contracción voluntaria leve, no tan intensa que ocasione reclutamiento de distintos potenciales.

Existen una serie de factores fisiológicos y no fisiológicos que influyen en la configuración de los potenciales de acción registrados.

Entre los fisiológicos destacan la edad, el grosor de las fibras, la temperatura intramuscular y la resistencia de los tejidos.

Entre los no fisiológicos: el tipo de electrodo, el tamaño de la superficie estudiada, las propiedades eléctricas del amplificador la sensibilidad del osciloscopio, la efectividad de los filtros y los métodos de almacenamiento y representación. (DAUBE, 1978, BUCHTHAL, 1960 y 1957).

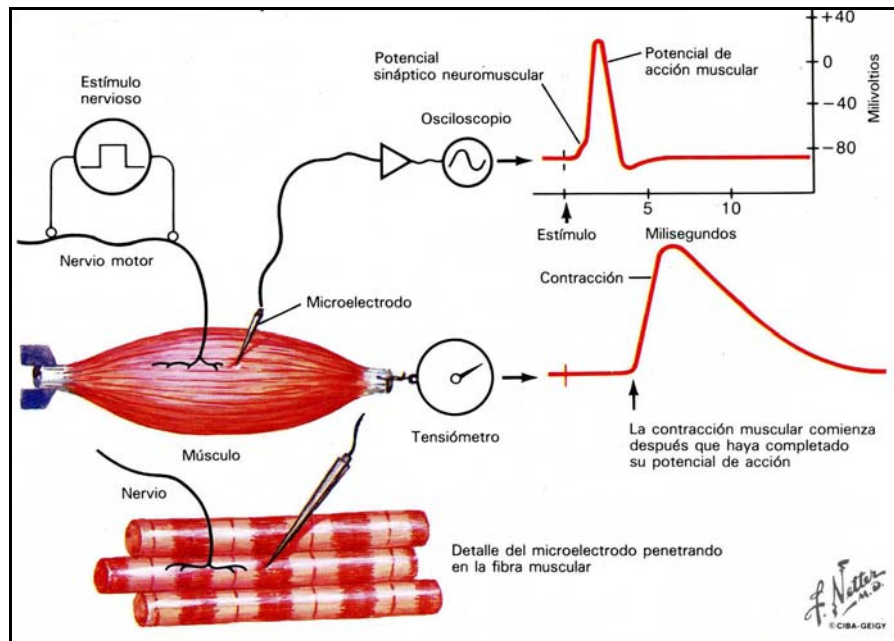


Fig.14. Respuesta muscular a los estímulos nerviosos. (NETTER, 1990).

Todos estos factores determinan la amplitud, frecuencia, número de fases y otras características del potencial de unidad motora (DAUBE, 1978).

Características del potencial de unida motora:

Fases:

Una fase es una porción de la representación gráfica o curva de un potencial que queda comprendida entre el inicio y el retorno a la línea base, contando tanto los picos positivos como los negativos. Normalmente el potencial de una unidad motora tiene cuatro o menos fases. Los potenciales polifásicos que tienen más de cuatro fases sugieren una descarga asincrónica de las fibras musculares; estos potenciales polifásicos no exceden el 5-10% en sujetos sanos (GOODGOLD Y EBESTEIN, 1972).

Forma:

Los potenciales se clasifican según el número de “puntas” o fases que cruzan la línea de base. En el músculo normal más del 80% son bifásicos o trifásicos (MILLER, 1991) pero cuando se recoge en la inmediata vecindad de la placa motora es monofásico (GUYTON, 1989).

Cuando tiene mas de cuatro puntas se llama polifásico, que en el músculo normal, sano, se encuentra entre el 5 % y el 10% aunque valores del 12 % pueden ser normales y no deben considerarse patológicos (KIMURA 1989, GOODGOLD Y EBESTEIN, 1972).

La forma del potencial de la unidad motora refleja muchos factores además de los inherentes a la propia unidad motora. La relación espacial entre el electrodo y las fibras musculares, es uno de los factores más importantes en la determinación de la forma. (BUCHTHAL, 1960 y 1957).

Otras variables importantes son la resistencia y capacitancia de los tejidos, así como la temperatura intramuscular.

El número de potenciales polifásicos se incrementa diez veces con un descenso térmico de 10 grados (BUCHTHAL Y COLS., 1959). Si la temperatura desciende desde 37 a 30 grados la duración se incrementa del 10 hasta el 30% (BUCHTHAL Y COLS., 1954) pero la amplitud desciende de un 2 a un 5% por cada grado.

Amplitud:

Es la máxima altura del potencial, expresada en microvoltios (μV). Un número limitado de fibras localizadas cerca de la punta del electrodo de registro son las que determinan la amplitud del potencial de la unidad motora, aunque todas las fibras individuales de una unidad motora descargan casi sincrónicamente.

Según ROSENFALCK (1969) y BUCHTHAL, (1991) la amplitud del potencial de la unidad motora depende de:

- La densidad de las fibras musculares, a mayor número de fibras que componen la unidad, mayor amplitud.
- Distancia del electrodo a la unidad motora. Al aumentar la distancia, la señal se suaviza y la amplitud es menor, y mayor duración. Así, potenciales registrados a una distancia de 0,5 a 1 mm del punto de origen decrecen en amplitud hasta una décima parte de su valor real.
- La temperatura intramuscular: La amplitud desciende desde un 2 % a un 5% por grado.
- Diámetro y grosor de las fibras. A mayor grosor, mayor amplitud. Se relaciona con la edad del sujeto. MIYAMOTO Y COLS., (1999) observaron que la amplitud de los potenciales del masetero en máximo apretamiento era más grande en adultos jóvenes que en niños por el mayor tamaño de sus músculos.

Duración:

Es el intervalo de tiempo entre la primera deflexión de la línea base y el momento en que se recupera nuevamente. Varía para cada músculo, también depende de la edad, con variaciones en proporción directa con la edad del paciente, desde 5 hasta 15 ms. (milisegundos) y en razón inversa a la temperatura intramuscular. En un estudio de BUCHTHAL, (1957), las duraciones a la edad de 3 y 75 años eran 4,3 y 7,5 ms en los músculos faciales.

En un mismo músculo hay diferencias en la duración de distintas unidades motoras. En la práctica, para hacer una valoración correcta, se calcula la duración media de 20 potenciales distintos como mínimo y aun así, se admite una desviación estándar de +/-20%.

La duración depende de la distribución de las unidades motoras dentro del músculo (BAKKE, 1993, BUCHTHAL, 1991).

Frecuencia:

Número de veces que se repite el potencial por unidad de tiempo (normalmente un segundo). Se puede medir en hertzios (Hz.) o en ciclos por segundo. (c/s) (KIMURA, 1989).

Las frecuencias del potencial van aumentando según la intensidad de la contracción muscular. A más corta la duración del potencial mayor la frecuencia. La máxima frecuencia observada durante la contracción máxima en sujetos normales está entre los 100 y 200 Hz. (WALTON, 1952).

BAZZOTTI, (1999) estudió la proporción de descargas de baja frecuencia en reposo y apretamiento y concluyó que en reposo al menos del 30% al 40% son frecuencias de menos de 50Hz mientras que en el apretamiento son entre 100 y 250 Hz. Los músculos poseen fibras con distinto tipo de frecuencia de descarga por lo que el análisis matemático del espectro de frecuencias puede darnos una imagen histológico-funcional del músculo.

II.3.3 APARATOS DE REGISTRO ELECTROMIOGRAFICOS

El registro electromiográfico:

Se compone de señales provenientes de fibras musculares y de otras que no interesan y que se denominan ruido. Hay muchas fuentes de ruido: la piel, campos electromagnéticos, artefactos de movimiento y otros aparatos eléctricos que pueden estar próximos al lugar de registro.

El aparato utilizado para la realización rutinaria de la electromiografía es el electromiógrafo, y su versión básica incluye los siguientes elementos:

Electrodos

Amplificador

Sistema de registro y de almacenamiento de los datos

Electrodos:

Son los elementos que recogen los potenciales de acción muscular. Las características físicas y eléctricas de los mismos dictan la amplitud y otros aspectos de los potenciales que se desean estudiar. (GYDIKOV Y COLS., 1980, GULD Y COLS., 1970).

Existen varios tipos de electrodos disponibles para la EMG: de superficie, de aguja concéntricos, de aguja bipolares, de aguja monopolar, intracelulares y multifilamentos.

En los músculos masticatorios se emplean generalmente dos clases de electrodos: los de aguja o los de superficie en función del objetivo del estudio.

Electrodos de aguja:

Se utilizan para evaluar las neuropatías y la velocidad de conducción nerviosa.

De aguja concéntricos: Determinan el potencial de acción de una unidad motora. Están formados por una cánula de acero inoxidable, de 0,3mm de diámetro con un alambre de 0,1mm de calibre (de platino o plata) en el centro. Cuando la aguja está cerca de una fuente de

actividad eléctrica, registra la diferencia de potencial entre el alambre central y el eje de la aguja (SILVER, 1958).

De aguja bipolar: La cánula de estos electrodos contiene dos finos alambres de acero inoxidable o latino. El diámetro es un poco mayor que los anteriores. Se registra la diferencia de potencial entre los dos alambres, sirviendo la cánula como neutro. Pueden detectar potenciales de zonas muy concretas.

De aguja monopolar: Están aislados salvo en los 0,2 a 0,4 mm de su porción distal. El alambre cubierto de teflón, tiene un diámetro medio de 0,8 mm. Precisa de un electrodo de superficie o de un segundo electrodo en el tejido subcutáneo como electrodo de referencia. (WIECHERS Y COLS., 1979). Registra el potencial de una unidad motora aislada incluso durante contracciones voluntarias máximas.

Intracelulares: Son electrodos que penetran en fibras musculares individuales para registrar los cambios de potencial en la membrana (EKSTEEDT, 1964, EKSTEDT Y STALBERG, 1963). Están constituidos por un alambre de 25µm de diámetro montado en una cánula (STALBERG Y TRONTELJ 1979, EKSTEDT Y STALBERG, 1973).

Multifilamentos: Son electrodos que contienen al menos tres filamentos asilados (generalmente con unas dimensiones de 1x1mm) en el interior de una cánula de acero común (BUCHTHAL Y COLS., 1959). Uno de los alambres sirve como electrodo de referencia, mientras que la zona externa de la cánula sirve de neutro. Este tipo de electrodo ha sido ampliamente usado para estudiar la extensión del territorio ocupado por las fibra de una unidad motora asilada (BUCHTHAL 1957) y para estimular fibras musculares aisladas (EKSTEDT, 1964).

Electrodos de superficie: Se colocan en la piel, sobre la zona muscular que se desea estudiar. Registran la sumatoria de la actividad eléctrica procedente de múltiples fibras nerviosas de varias unidades motoras.

Se constituyen por pequeñas placas metálicas, cuadradas o redondas, de plata o platino siendo de diferentes dimensiones (aprox. 1 cm). Según la SENAİM (grupo de estudio cuyas siglas significan surface EMG for a non-invasive assesment of muscles) no existen diferencias importantes respecto a la utilización de electrodos según la forma (cuadrados, redondos, rectangulares u ovalados aunque los más frecuentes son los circulares) pero sí varía la señal según el tamaño: hay un descenso de las señales de alta frecuencia registrada conforme aumenta el tamaño del electrodo por lo que se recomienda no superen los 10mm en la dirección del músculo, en músculos pequeños pueden ser de 2-3 mm. En la aplicación bipolar debe conservarse una distancia de centro a centro de los dos electrodos de 20mm., aunque en músculos pequeños no debe exceder un cuarto de la longitud de la fibra muscular.

En su base están provistos de un adhesivo que permite la colocación estable sobre la piel y de una sustancia electrolítica que reduce la impedancia de los tejidos favoreciendo la nitidez de la señal (HERMES Y COLS., 1986, RIISE 1983).

Se deben ubicar en la zona donde se pueda obtener la señal electromiográfica de mayor calidad y que sea estable. Los factores que más afectan a esta estabilidad son la presencia de puntos motores, de zonas tendinosas y la actividad de otros músculos cerca de los electrodos.

Debe colocarse un electrodo tierra o neutro sobre un tejido eléctricamente inactivo (huesos o tendones).

Las principales ventajas de los electrodos de superficie es que no producen dolor, son muy fáciles de colocar, las señales son reproducibles, son muy buenos para estudio de movimiento.

Sus principales inconvenientes son que tienen una amplia zona de recogida de la señal y por tanto, tienen más probabilidad de registrar señales de otros músculos adyacentes (el llamado "cross-talk"). Como ejemplo, cuando se monitoriza el músculo temporal anterior se registran inputs de los orbiculares de los ojos, por lo que se registra mayor actividad de reposo en dicho músculo temporal cuando el paciente permanece con los ojos abiertos y parpadea. La señal del digástrico es una mezcla de las señales del digástrico, milohiideo, genihiideo, platisma, músculos genioglosos. La actividad del temporal posterior es muy sensible a la actividad eléctrica aumentada de los puntos gatillo en el trapecio, esternocleidomastoideo, cabeza del esplenio y posiblemente de los músculos posteriores del cuello y de registrar artefactos de movimiento.

Este efecto es inevitable, pero a la vez es beneficioso cuando se evalúa el sinergismo de unidades motrices. La existencia de diferentes tipos de fibras musculares y la distribución heterogénea de las mismas en las diferentes partes de los músculos elevadores también motiva la selección de los electrodos de superficie para monitorizar la actividad general de los músculos como temporal anterior y el masetero.

Los registros con los electrodos de superficie pueden verse influenciados por factores como la resistencia y grosor de la piel y grasa subcutánea, la humedad y temperatura, la actividad de los orbiculares anteriormente indicada y principalmente por el reposicionamiento de los electrodos sobre las áreas musculares. Para minimizar estos defectos debe asegurarse una técnica estandarizada muy cuidada y protocolizada al realizar sus mediciones (FERRARIO Y COLS., 1991, BURDETTE Y GALE, 1990).

Se emplean cuando no quiere registrarse la actividad de una única unidad motora (en las neuropatías es necesario el estudio de la actividad de una unidad motora en concreto o unas pocas unidades motoras concretas) sino la actividad general del músculo, así medimos la actividad simultánea o la interacción de la actividades de los músculos.

Solo pueden utilizarse en músculos superficiales. Se han utilizado para analizar músculos de posible acceso superficial como son el masetero, temporal y digástrico anterior (WOOD, 1987). Al ser una técnica no invasiva, no interfiere con la función natural, permite su uso en estudios longitudinales, con un seguimiento en el tiempo al ser mejor percibidos por los sujetos a estudiar, sobretodo si se trata de niños, evitando el discomfort y el efecto psicológico adverso de los electrodos de aguja.

BELSER Y HANNAM (1986) no hallaron diferencias significativas entre los registros intramusculares y superficiales de la actividad muscular del masetero. La electromiografía de superficie es la más indicada para el estudio de la actividad muscular en reposo, ya que los electrodos de aguja aumentan la tensión de los sujetos y obtienen información de un área muscular muy reducida. (SGOBBI DE FARIA Y BERZIN, 1998).

Amplificador:

Las señales electromiográficas son demasiado pequeñas (300 a 5 mV) para que puedan interpretarse sin amplificación. Dicha amplificación es referida como “ganancia”. Los amplificadores deben tener una gran ganancia pero no distorsionar la señal.

En el registro bipolar debe realizarse una amplificación diferencial, determinar lo que es común a los dos electrodos y lo que es diferente. Lo común es el ruido y se desecha, y lo diferente es la señal que interesa y se mantiene. Este sistema de amplificación diferencial refiere muchas menos interferencias de los músculos adyacentes y de los mas profundos.

La utilización de electrodos activos unidos a un preamplificador ayuda mucho a la eliminación de artefactos producidos por el movimiento.

Una característica del amplificador es el ancho de banda, que es el rango de las frecuencias registradas del amplificador y que debe ser suficientemente alto como para desestimar los artefactos de baja frecuencia producidos por los tejidos, por el propio amplificador, por el movimiento... y lo suficientemente bajo como para atenuar la señal lo menos posible (CHU Y COLS., 1986 y CHU Y CHAN ,1985).

Tras la amplificación de la señal, se procede a su filtrado y posteriormente a la cuantificación de la misma.

Sistemas de registro y de almacenamiento de los datos:

Antiguamente, se utilizaba el registro gráfico en la pantalla de tubo de rayos catódicos (osciloscopio) o algún medio de registro permanente (sobre papel, con impresora láser). Era frecuente el uso simultáneo de ambos tipos.

En la actualidad, los sistemas de registro utilizados se integran en los ordenadores desde los cuales se maneja los programas informáticos de cada sistema. Igualmente, estos ordenadores son los instrumentos encargados del almacenamiento permanente de los datos.

II.3.4. ANÁLISIS OBJETIVO DE LA SEÑAL EMG.

Los registros electromiográficos raramente se utilizan tal cual en los estudios clínicos o de investigación, ya que la señal es tratada eléctricamente.

Para una mejor cuantificación de la señal EMG, se rectifican los picos positivos y negativos hacia una polaridad; de este modo, el registro es visualizado más fácilmente.

Después se calcula por integración el área que queda debajo del pico. El método más eficaz de cuantificación es la integración asimilada, en la cual la señal rectificada se presenta por una curva suave.

La forma de la curva corresponde al área relativa en momentos sucesivos del registro. Esta forma de integración o integración intermedia, permite determinar gráficamente cuando un músculo es más activo, dando una idea del nivel de actividad, que se calcula con el área total por debajo de la curva o la amplitud media de la señal atenuada (MILLER Y COLS., 1985). La señal integrada se expresa en mV/s o en μ V/s.

El siguiente paso es extraer de la señal los datos numéricos que la definan para poder hacer comparaciones con valores normales y con los obtenidos durante exámenes sucesivos.

Es importante el procesamiento de la señal mediante el programa adecuado. La señal debe transformarse en un valor digital que sea procesable por el ordenador.

II.3.5. RELACION DE LA EMG CON LA FUERZA y TENSIÓN MUSCULAR:

La fuerza generada por un músculo varía en función de la longitud del mismo pero también con la velocidad de contracción y con el número y frecuencia de reclutamiento de sus unidades motoras.

Los músculos craneomandibulares funcionan básicamente desarrollando dos tipos de fuerza: pasiva y activa, a distintas longitudes. Estas fuerzas se definen como tensión muscular.

La tensión pasiva puede atribuirse fundamentalmente a los componentes elásticos de las estructuras de tejido conectivo situadas alrededor y en el interior del músculo y a las propiedades de la membrana de las fibras musculares.

La tensión activa se relaciona con la longitud del músculo y el reclutamiento de sus unidades funcionales, y con las unidades motoras.

La relación entre tensión y longitud muscular reside en la división fundamental anatómica y funcional de cada fibra muscular: la sarcómera. Distintos estudios han demostrado que se desarrolla la máxima tensión en una determinada zona del músculo cuando las sarcómeras están a su longitud óptima aquella que permita a las proteínas contráctiles desarrollar puentes cruzados (MUHL Y GRIMM, 1977, TABARY Y COLS.1976).

La fuerza desarrollada por un músculo varía en función de su longitud, de la velocidad de contracción o acortamiento y del número y frecuencia de reclutamiento de sus unidades motoras.

Los músculos aumentan su fuerza por activación de más fibras musculares o por aumento de su frecuencia de activación. Ambas respuestas dan lugar a un EMG más intenso, los potenciales de acción que actúan juntos aumentan la amplitud de la señal y los asíncronos aumentan el número de picos, es decir, hay un aumento de la amplitud y de la densidad de la señal, pero los valores obtenidos no siempre son directamente proporcionales a la fuerza muscular, por lo que sólo dan idea del esfuerzo muscular realizado.

La descarga EMG, cuando se valora objetivamente tratando la señal mediante integración, se relaciona con la tensión total desarrollada por el músculo cuando no ocurren cambios en su longitud. Parece existir una relación casi lineal entre la actividad electromiográfica y la fuerza durante las contracciones isométricas (HARALDSON Y COLS., 1985). Esto es más evidente en el masetero (TATE Y COLS., 1994).

Los músculos craneomandibulares están isométricamente activados durante el apretamiento dentario pero cambian de longitud en el resto de las funciones, incluyendo la masticación y la fonación.

En la actividad dinámica, salvo que se realice a velocidad constante, la relación no es lineal puesto que son muchos factores que influyen en la producción de la fuerza: el tipo de contracción, la velocidad de la misma., la longitud de las fibras musculares... y puede haber una variabilidad en la generación de la fuerza sin que haya cambios en el número de unidades motoras activas.

La posición de la articulación hace variar la longitud de las fibras musculares, y esta longitud esta relacionada con la fuerza que puede desarrollar el músculo, por lo que con una misma actividad muscular, según dicha longitud, se puede conseguir mayor o menor fuerza. Por lo que hay que ser cautos al estimar la fuerza por la señal electromiográfica cuando varios músculos atraviesan la misma articulación.

LINDAUER Y COLS. (1991) demuestran que para conseguir las mismas fuerzas de apretamiento el masetero se activa menos a 10mm de apertura que a 8mm.

En resumen, el nivel de actividad EMG sugiere que el músculo desarrolla más fuerza o tensión muscular pero dicha tensión puede no estar directamente relacionada con el nivel de actividad EMG, ya que la ventaja mecánica y la dirección de los vectores de fuerza son parámetros adicionales que determinan el nivel de actividad muscular. Lo que sí indica es qué músculo es el más activo, e indirectamente nos sugiere si este músculo juega un papel directo durante una función específica. Con la EMG, podemos determinar si el sistema nervioso está reclutando activamente un músculo durante la función.

La velocidad de acortamiento o alargamiento también se relaciona con la tensión y la actividad eléctrica. A tensión constante la actividad eléctrica aumenta linealmente con la velocidad de acortamiento, pero es independiente de la velocidad cuando el músculo se alarga (BIGLAND Y LIPPOLD, 1954).

La medición EMG de los músculos masticatorios durante máximo apretamiento en máxima intercuspidadación representa el nivel de actividad máxima natural, mientras que con la mandíbula en reposo (menos del 5% de la máxima contracción voluntaria) o al tragar saliva o agua (5-10%) sería el mínimo de actividad (BAKKE, 1993).

El registro simultáneo de la señal EMG y la tensión desarrollada por un músculo indica que la máxima actividad EMG precede a la máxima tensión muscular (O'DONOVAN Y COLS., 1982, WALMSLEY Y COLS., 1978).

En relación al sexo, las mujeres necesitan más actividad muscular para generar una misma fuerza que los hombres (TATE Y COLS., 1994).

II.3.6.RELACIÓN ENTRE LA EMG CON LA FATIGA MUSCULAR:

El tono muscular esta determinado por la elasticidad pasiva de los tejidos musculares y por la contracción de los músculos en respuesta al estímulo del Sistema Nervioso central bien físico o emocional.

Se ha demostrado que incluso en los pequeños músculos, el aporte circulatorio es un factor significativo en la fatiga, si no hay aporte sanguíneo el músculo no se recupera de la fatiga.

En los pacientes odontológicos que presentan dolor y disfunción asociados a una mandíbula desplazada posteriormente o con aumento de la sobremordida cuyos músculos están acortados e hipertónicos hay aumento de la actividad muscular en reposo del temporal anterior.

Los músculos fatigados se acompañan de una disminución en la frecuencia de su actividad EMG, ocasionando un espectro de picos de poder de frecuencia menor porque se eliminan las fibras más rápidas que son sensibles a la fatiga y hay un aumento en la activación de las lentas que son resistentes a la fatiga. Los sujetos con disfunción témporomandibular de músculos masticatorios presentan fatiga.

II.3.7 RELACIÓN RECLUTAMIENTO MUSCULAR- OCLUSIÓN:

Cuando la mandíbula realiza movimientos requeridos en las funciones orales que precisan de la dentición, el reclutamiento de los músculos se relaciona con el feed-back sensorial de la región periodontal, de ambas ATM y del control motor mediante los patrones de coactivación muscular:

Cualquier movimiento mandibular requiere la coordinación de la actividad de varios músculos cráneomandibulares y depende de la excitación e inhibición coordinadas de los músculos que proporcionen un vector suma de varias fuerzas para mover o cargar la mandíbula.

Los factores que influyen sobre el reclutamiento muscular son: La *dirección de las cargas* en la zona periodontal y articular y el número, la posición y equilibrio bilateral de los *contactos dentarios y articulares*. (MCDONALD Y HANNAM 1984).

La oclusión proporciona una información sensorial que influye en la función del sistema cráneomandibular, para algunos autores esta información está basada en estímulos sensoriales procedentes de los receptores periodontales (BAKKE, 1992), mientras que para otros, lo más razonable es que haya varias localizaciones (periodonto, ATM, músculos, ligamentos, periostio) que integran su información (MILLER, 1991, JIMENEZ, 1987).

Estudios realizados sobre pacientes en dentición natural (MOLLER, 1985, BAKKE Y THORSEN, 1982, BAKKE Y MOLLER, 1980), en pacientes con alteración de los contactos oclusales sobre algunos dientes (MANNIS Y SCHULTE, 1988, BELSER Y HANAM, 1985), o bien alterando experimentalmente los patrones oclusales por medio de férulas (DAHLSTROM Y HARALDSON, 1989), concluyen, de un modo general, que existe una asociación entre la inestabilidad oclusal y la variación o reducción de la actividad muscular durante la masticación y el apretamiento ; de estas investigaciones se deduce que cuanto mayor sea el número de contactos oclusales y más balanceados estén, mayor será la capacidad de los músculos para desarrollar su actividad máxima.

Hay una relación positiva entre la estabilidad oclusal en máxima intercuspación y la actividad EMG muscular, fundamentalmente de los maseteros, siendo la contracción más potente de los músculos un indicador de una oclusión estable (BAKKE Y COLS., 1992).

Una actividad EMG equilibrada durante el apretamiento se considera signo de buena adaptación del sistema neuromuscular a la condición oclusal (FERRARIO COLS., 2000).

También hay evidencia de que el tono muscular de los elevadores de la mandíbula aumenta con el estrés físico y psicogénico. En los individuos con interferencias oclusales unilaterales la hiperactividad aparece simétricamente. BABA Y COLS., (2000) encuentra que la masticación en una interferencia unilateral introducida experimentalmente causa una actividad ipsilateral del temporal anterior.

También influyen el lugar y número de contactos oclusales, si se reducen los contactos posteriores disminuye la actividad de los músculos de cierre, y casi desaparece si sólo hay contacto incisal (WOOD, 1987).

De la misma manera, durante el apretamiento unilateral, si aumenta el número de contactos del mismo lado aumentará la actividad muscular homolateral, y si aparece un contacto contralateral también aumentará la actividad contralateral (BABA Y COLS., 1996, BAKKE Y COLS., 1992, NAEIJE Y COLS., 1989).

Para BABA Y COLS., (1996), al crear una interferencia en el lado de balanceo o no trabajo, en el apretamiento unilateral, se pierde el patrón predominante del lado homolateral al apretamiento (lado de trabajo) y se activa el lado contralateral donde se puso la interferencia y también disminuye la actividad del temporal posterior y anterior del lado de trabajo por lo que el patrón se hace bilateral. Esto no parece afectar a los maseteros.

Las interferencias oclusales pueden afectar el patrón de actividad muscular durante el reposo clínico. RIISE Y SHEIKHOESLAM (1982) observaron un incremento en la actividad de los temporales anteriores que persistía una semana después de eliminar la interferencia. Estos resultados contrastan con los de INGERVALL Y CARLSSON, (1982) que encontraron una actividad de reposo significativamente menor en pacientes con interferencias de balanceo.

En máximo apretamiento, para RIISE (1983) Y RIISE Y SHEIKHOESLAM (1983,1984), la actividad descendió en todos los músculos hasta que se eliminó la interferencia. FERRARIO Y COLS., 2003 también descubren asimetrías en el apretamiento máximo a nivel del esternocleidomastoideo tras la colocación de interferencias en una oclusión normal.

Al colocar una férula superior con el consiguiente aumento de la dimensión vertical en 7 sujetos normooclusivos se ha observado una disminución en el reclutamiento del temporal anterior y masetero durante la masticación y también en protrusión el masetero era menos activo. En el apretamiento contralateral aumentó el reclutamiento del masetero. Los digástricos no se vieron afectados (NIELSEN Y MILLER, 1988), sin embargo las modificaciones en las guías laterales de función de grupo a guía canina, o el aumentar la altura de la guía canina no parece tener efecto sobre la actividad muscular durante la masticación unilateral, pero sí en el apretamiento máximo lateral donde disminuye la actividad de los elevadores (BELSER Y HANNAM, 1985).

Al colocar una férula en posición retruida de contacto en sujetos sanos no mejoraba las asimetrías en máximo apretamiento ni del masetero ni del temporal (MCCARROLL Y COLS.,1989 a y b) También mediante la utilización de férulas para alterar la posición mandibular y observar las actividades de masetero, temporal posterior y temporal anterior, JIMÉNEZ (1989,1987) concluyó que el determinante de la máxima fuerza de contracción muscular asimétrica del masetero era el grado de estabilidad oclusal, más que la posición mandibular, ya que en RCP sin férula (sin estabilidad oclusal) los maseteros estaban inhibidos y

la actividad de los temporales posteriores y anteriores reducida. Al colocar una férula que aporta estabilidad oclusal en RCP, la activación de los maseteros y temporales era mayor.

LOBBEZOO Y HUDDLESTON-SLATER, (2002) utilizan distintas férulas de RCP, con huellas y sin ellas, para colocar la mandíbula en distintas posiciones, obteniendo distinto índice de asimetría muscular entre el lado derecho e izquierdo y distintos predominios masetero/temporal.

MCCARROL Y COLS., (1989a) también usaron férulas para laterodesviar la mandíbula, lo que ocasionó una asimetría muscular, con incremento de la actividad del temporal anterior y sin modificaciones sobre el masetero, ligeramente diferentes a los resultados de CARLSÖÖ, (1952) que observó un incremento en el masetero del lado contralateral.

Si la dentición no proporciona estabilidad, por ejemplo, por existencia de contactos dentarios prematuros, (BAKKE Y MÖLLER, 1980), interferencias que laterodesvían la mandíbula o alteraciones de la morfología facial (INGERVALL Y THILANDER, 1975), los músculos masticatorios deben contribuir a la estabilización y reducir la magnitud de la contracción máxima para evitar dañar las estructuras vecinas que intervienen en esta estabilización compensatoria.

El sistema nervio central parece jugar un papel importante en modular las respuestas del aparato masticatorio bajo condiciones oclusales inadecuadas, para proteger el sistema de fuerzas potencialmente dañinas, (OKESSON, 1995, MILLER, 1991).

II.4.-POSICIÓN DE REPOSO MANDIBULAR

II.4.1.DEFINICIÓN

La posición de reposo mandibular es la posición particular que asume la mandíbula en el espacio cuando no es requerida para realizar diferentes funciones (deglución, masticación o habla). Los dientes se encuentran separados ligeramente, los labios no presentan tensión y existe un espacio libre interocusal entre los dientes (NISWONGER 1934). En reposo mandibular, este espacio entre las arcadas dentarias (freeway space) suele ser de unos 2 a 4 mm (SUÁREZ, 1987, SILVERMAN, 1956, BALLARD, 1955).

La posición esta determinada por las propiedades de los tejidos blandos, ligamentos y músculos, las ATM y otros elementos del sistema neuromuscular.

Existe un determinado tono muscular (control activo) en los músculos elevadores y depresores que determina la posición espacial de la mandíbula en reposo.

Pero la posición de reposo no es una posición estática, sino que oscila alrededor de un estrecho margen que depende de factores como: la posición de la cabeza en el espacio, el nivel de consciencia del sujeto ,existiendo multitud de factores que pueden influir en la posición de reposo, como pérdidas dentarias, aparatos intraorales, ejercicios, postura lingual, necesidades respiratorias (MILES Y COLS., 2003, TINGEY ,2001, BRILL Y TRYDE, 1974), tensión emocional, postura del cuerpo, sueño, características oclusales, alteraciones de la erupción dentaria, dolor, edad,...(ORMENO Y COLS., 1999 y 1997, SGOBBI DE FARIA Y BERZIN, 1998, KONCHAK Y COLS.,1988, PETERSON Y COLS.,1983, WESSBERG,1982).

La posición de reposo mandibular se caracteriza por una rápida adaptación a distintas situaciones. Por ejemplo, se adapta inmediatamente a las modificaciones en la dimensión vertical tras una corrección quirúrgica del maxilar (FINN Y COLS., 1980), variando la posición de la mandíbula pero manteniendo un espacio libre similar.

Por tanto, se considera un parámetro fisiológico adaptativo (MCNAMARA, 1978, MOHL, 1978).

El control de la posición mandibular de reposo se produce a nivel central, en relación con el mantenimiento de la vía aérea, y modulada por los propioceptores que determinan la longitud muscular y la posición de la ATM. Existe además un feed-back sensorial ante estímulos visuales, vestibulares y sensoriales en relación a la posición de la cabeza, (se ha visto que la actividad del temporal anterior se reduce aproximadamente en un 50% si el paciente cierra los ojos en posición sentada y erguida (JANKELSON, 1990) y la del masetero y esternocleidomastoideo disminuye drásticamente tanto en sujetos sanos como en pacientes con disfunción tras 5 minutos con los ojos cerrados y en una habitación oscura (MIRALLES Y COLS., 1988).

Son los receptores posicionales de los músculos masticatorios y la ATM junto con los receptores del ligamento periodontal durante la deglución los que constantemente establecen los niveles de tonicidad muscular dando lugar a la posición de reposo mandibular (BAKKE, 1993 Y BAKKE Y COLS., 1992, HELLSING, 1988, SHEIKHOESLAM, 1983).

Su determinación puede hacerse mediante ejercicios fonéticos, ya que después de articular determinadas letras ("m" o "c") (SUÁREZ, 1987) o palabras (tipo "Mississippi") (MIRALLES Y COLS., 2001), la mandíbula vuelve a su posición inicial de reposo. Aunque para MORIYA Y COLS. (1990) es la pronunciación de la "i", la más relacionada con la posición de reposo medida kinesiógráficamente. También se recurre a distintos ejercicios combinados como tragar saliva, abrir la boca unos minutos y después hacer que el paciente degluta (MIRALLES, 2001, KOBAYASHI Y COLS., 1989) Para realizar estos ejercicios el paciente debe estar relajado con la cabeza en posición correcta (SHIRINIAN Y STREM, 1977, MEIER Y COLS., 2003).

Diferentes autores consideran que hay dos posturas mandibulares de reposo: una clínica o adaptativa a las diferentes características del sistema estomatognático (espacio libre adaptativo), y otra verdadera o fisiológica, que se obtiene cuando los músculos están completamente relajados y por tanto libres de acomodaciones adaptativas (espacio libre verdadero) (JANKELSON, 1990, DINHAM, 1984).

II.4.2. ACTIVIDAD EMG DURANTE EL REPOSO MANDIBULAR:

Existen varias hipótesis sobre los mecanismos intrínsecos que controlan la posición de reposo mandibular. Algunos autores indican que los más importantes son las fuerzas pasivas de los componentes elásticos de los tejidos blandos, mientras que otros defienden la tesis de un control activo, proporcionado por la actividad de los músculos.

En el estudio de MICHELOTTI Y COLS., (1997), los autores observaron que la posición de reposo medida como menor actividad electromiográfica se encuentra comprendida entre los 0,4 a 12,7mm, mientras que la posición de reposo clínico oscila entre el 0,1 y 4,4mm. Comprobaron que la musculatura está mínimamente activa en un rango de posiciones verticales más que en un punto específico.

Para GARNIK Y RAMFJORD (1962) la posición de reposo en que la actividad muscular es mínima es de 11 mm. MANNS Y COLS., (1981) encontraron una posición de reposo para cada músculo estudiado siendo de 12-19mm para el TA, de 6-19mm para el TP y de 9-10mm para el MM.

Actualmente, todos los estudios tienen en cuenta la teoría de control activo, ya que se detecta actividad EMG en las mediciones musculares en reposo. (ALAMÁN 2003, ALARCÓN 2000, MARTÍN, 1999, SGOBBI DE FARIA Y BERZIN, 1998, FERRARIO Y COLS., 1993, MIRALLES Y COLS., 1991). La teoría del control activo se basa en que la posición de reposo mandibular esta determinada por un cierto tono muscular, con un nivel de reclutamiento de unidades motoras en los músculos elevadores y depresores mandibulares. Este tono muscular mantiene la mandíbula frente a la fuerzas de la gravedad en la postura consciente.

La posición de reposo es mantenida por un mínimo de actividad muscular, menos del 5% de la máxima contracción voluntaria, así como por las propiedades viscoelásticas de los músculos y tendones en contra de la gravedad, ayudada por la existencia de una presión negativa intrabucal (SGOBBI DE FARIA Y BERZIN, 1998).

El músculo temporal posterior es el principal músculo postural, según reflejan varios estudios (ALARCÓN Y COLS., 2000, MARTÍN 1999, ALARCÓN 1997, MCCARROLL 1989b, JIMÉNEZ 1987, AHLGREN, 1985, INGERVALL Y THILANDER 1974, LATIF 1957) que indican la importancia de este músculo en la estabilización de la mandíbula y en el mantenimiento de la posición mandibular de reposo. Su activación proporciona a la mandíbula una mayor estabilidad durante el reposo que la porción anterior ya que ésta última es la más alejada del eje de la ATM. (AHLGREN, 1985). La porción profunda del músculo temporal (constituida principalmente por fibras tipo I lentas) sería el músculo postural por excelencia.

JANKELSON (1990) estableció unos valores de actividad EMG normales sin especificar ni edades ni características esqueléticas ni oclusales de la muestra empleada.

Para establecer un rango normal de variabilidad electromiográfica del temporal anterior y masetero durante el reposo, FERRARIO Y COLS. (1993), analizaron una muestra normooclusiva concluyendo que los temporales anteriores eran más activos que los maseteros y que al aumentar el esfuerzo apretando, el masetero aumentaba su contribución confirmando los hallazgos de MCCARROLL Y COLS., (1989 a y b) y de NAEIJE Y COLS. (1989).

FERRARIO Y COLS., (1993), afirman que en reposo predomina el temporal para ambos sexos pero no así en otras funciones en las que si existen diferencias entre ambos sexos.

El temporal posterior fue el músculo más activo en la muestra de sujetos normoclusivos del estudio de ALARCÓN Y COLS., (2000) seguido del masetero, temporal anterior y digástrico.

Respecto a la simetría, estos mismos autores (FERRARIO Y COLS., 1993) en su muestra de 92 jóvenes con clase I esquelética y dentición sana y sin disfunción craneomandibular concluyen que la población normooclusiva tiene un cierto grado asimetría muscular que puede considerarse normal. La mayoría de los individuos son asimétricos, siendo menos asimétrico el temporal anterior que el masetero. A más baja actividad EMG (en reposo y oclusión pero sin apretar), los músculos temporal anterior y masetero fueron asimétricos de forma no significativa.

Sin embargo, ALARCÓN Y COLS., (2000) encuentran un aumento significativo en el temporal anterior derecho respecto al izquierdo en su muestra normooclusiva. Las diferencias entre los maseteros derecho e izquierdo tampoco son significativas.

NAEIJE Y COLS. (1989), evaluaron la asimetría calculando índices totales y para cada músculo por separado. Observaron que el índice total era menor que los índices por separado, sugiriendo que existe una compensación entre los dos músculos (temporal anterior y masetero), cuyas asimetrías presentaban signos contrarios.

NIELSEN Y MILLER (1988) encuentran simetría en el lado derecho e izquierdo del temporal anterior y masetero en una muestra normooclusiva en 16 actividades realizadas incluido el reposo.

WIDMALM Y COLS., (1988) no consideran al músculo digástrico activo en el reposo mandibular pero para la mayoría de los autores, también está activo (MARTÍN, 1999, ALARCÓN, 1997, INGERSVALL Y THILANDER, 1974, GARNICK Y RAMFJORD, 1962, CARLSÖÖ, 1956), estableciendo un equilibrio con los músculos elevadores mientras contribuyen al posicionamiento del hueso hioides, donde se inserta.

Varios autores (KONCHAK Y COLS., 1987,, PETERSON Y COLS., 1983, WESSBERG Y COLS., 1982, LINDEGARD, 1953) relacionan el espacio de reposo interoclusal con la forma facial, siendo éste más pequeño en los dólicofaciales.

Sin embargo, otros autores no encontraron diferencias de la posición EMG de reposo entre los dólico y braquifaciales (SANTOS Y COLS., 2009, MICHELOTTI Y COLS., 1997) ni diferencias entre sexos (MICHELOTTI Y COLS., 1997). Para KONCHACK Y COLS., (1988 Y 1987) existe una baja relación entre la posición de reposo clínico, la posición de reposo EMG y el ángulo formado entre Sella-Nasion y el plano mandibular.

Sin embargo, INGERSVALL Y THILANDER (1974), registraron mayores amplitudes de la actividad EMG en reposo en niños braquifaciales que en sujetos con oclusión normal, hecho confirmado por UEDA Y COLS (2000). La actividad EMG de los músculos masticatorios era menor en sujetos con altura facial anterior aumentada (LOWE, 1980).

Muchos autores han observado diferencias en cuanto a la actividad muscular de reposo en sujetos normales comparados con pacientes de clase II. (MOSS, 1975, LOWE, 1984). En el estudio de GADOTTI Y COLS., (2005), las clases II tenían mayor actividad en los músculos temporales que en las clases I, con una posición más anterior de la cabeza (adelantamiento de la cabeza con alteración de los patrones de actividad muscular entre los músculos masetero y temporal). Sin embargo, otros autores no encontraron diferencias en la actividad muscular de reposo entre sujetos con oclusión normal y maloclusión de clase II (AHLGREN Y COLS., 1973).

Igualmente, se han observado cambios en la actividad muscular de estos pacientes tras el tratamiento ortodóncico (AGGARWAL Y COLS., 1999, UNER Y COLS., 1999, PANCHERZ Y ANEHUS, 1978, MOSS 1975) o quirúrgico (HARPER Y COLS., 1997).

Se han observado diferencias en la actividad postural en pacientes con clase III al compararlos con sujetos de clase I. (LI Y COLS., 1998, NUÑO-LICONA Y COLS., 1993, MOSS 1975).

CHA Y COLS., (2007) observaron que a pesar de no existir diferencias significativas en la actividad de reposo entre varios grupos muestrales con distintas maloclusiones y tipos faciales, el grupo con clase III e hiperdivergente, mostraba una actividad más elevada del temporal en reposo que en los otros grupos y existía una diferencia significativa en el ratio temporal/masetero (T/M) al compararlo con el grupo normooclusivo y normodivergente y con el grupo de clase II también normodivergente. El grupo con clase III e hiperdivergente fue el que mostró un ratio T/M de apretamiento menor al compararlo con el ratio T/M de reposo; lo que sugiere que a más clase III y más hiperdivergente el tipo facial, mayor actividad de reposo del temporal y menor el aumento de la actividad en el apretamiento que experimenta el masetero en relación al resto de los grupos.

La actividad postural es mayor en ambos músculos en las clases III que en las clases I y II donde parece ser similar. (MIRALLES Y COLS., 1991).

También se han observado cambios EMG después de tratamiento de las clases III, bien ortodóncico (NUÑO-LICONA Y COLS., 1993, DEGUCHI 1998, IMAI, 1976) como quirúrgico (EDLUNG Y COLS., 1979).

RIISE Y SHEIKHOESLAM (1983), observaron en su experimento que la actividad postural del músculo temporal se alteraba por la colocación de interferencias en los sujetos normooclusivos y una vez retirada la interferencia, el músculo regresaba a su actividad anterior.

En pacientes con síntomas de ATM se han documentado variaciones en las mediciones EMG comparadas con sujetos sanos (BAKKE, 1991).

El éxito clínico del tratamiento de la disfunción craneomandibular con férulas se estudia a nivel neuromuscular para comprobar los cambios en los músculos masticatorios que justifiquen la mejoría en dichos pacientes.

Muchos autores (LANDULPHO Y COLS. 2004, SUVINEN Y COLS., 2003, GRECO Y COLS., 1999) están de acuerdo en que el empleo de una férula oclusal produce una disminución en la actividad EMG al eliminar interferencias, desapareciendo los espasmos musculares y la hipertonía del músculo temporal y masetero.

II.5. MAXIMO APRETAMIENTO:

II.5.1. DEFINICIÓN

La relación entre función muscular y oclusión dental fue descrita inicialmente por MOYERS (1949,1950).

La validez y reproducibilidad de los registros EMG de la musculatura de cierre durante el máximo apretamiento en máxima intercuspación han sido suficientemente demostradas (BAKKE Y COLS., 1989).

El apretamiento en máxima intercuspación (MI) proporciona una de las mejores respuestas, durante la cual los músculos de cierre demuestran su máxima actividad EMG. (BAKKE, 2006).

II.5.2.ACTIVIDAD EMG DURANTE MAXIMO APRETAMIENTO.

El apretamiento en sentido vertical en máxima intercuspación (MI) produce una actividad máxima del temporal anterior y medio y del masetero, superficial y profundo. Una actividad alta pero no máxima del pterigoideo medial y de la cabeza superior del pterigoideo externo y una actividad baja de la cabeza inferior del pterigoideo lateral y de los digástricos. (WOOD 1987,1986, GIBBS Y COLS, 1984).

El cambio en la dirección de desarrollo de la fuerza a través de la dentición y las articulaciones puede alterar el nivel de reclutamiento existiendo variaciones en función de las direcciones de tales fuerzas y de las zonas de apretamiento.

En el apretamiento en MI con esfuerzo anterior, el temporal posterior cesa su actividad, y el fascículo anterior la disminuye a niveles muy bajos mientras el masetero superficial mantiene su actividad máxima y el masetero profundo la reduce. El pterigoideo interno tiene una actividad muy alta pero menor que con el esfuerzo vertical en MI, y la cabeza inferior del pterigoideo externo muestra su actividad máxima. El digástrico también está activo y la cabeza superior del pterigoideo externo sin actividad. (WOOD 1987,1986, GIBBS Y COLS., 1984).

En el apretamiento en MI con esfuerzo posterior, los temporales anteriores están menos activos que durante el esfuerzo vertical, ya que el apretamiento es hacia atrás y arriba, mientras los temporales posteriores y el masetero profundo se contraen al máximo. El masetero superficial, el pterigoideo interno y la cabeza inferior del externo cesan su actividad. El digástrico tiene mínima actividad o ninguna, como la cabeza superior del pterigoideo externo (NIELSEN Y MILLER, 1988, WOOD, 1987, AHLGREN, 1985).

En el apretamiento en MI con esfuerzo lateral, el temporal anterior y posterior del mismo lado mantienen una gran actividad pero menos que en MI. Los contralaterales cesan su actividad. Los maseteros superficiales y profundos homolaterales están activos pero no al máximo, y los contralaterales se reducen a un nivel bajo. La actividad del pterigoideo interno homolateral es baja pero la del contralateral se mantiene muy activo, la cabeza inferior del pterigoideo externo homolateral cesa su actividad mientras que el contralateral está en máxima contracción (WOOD 1987, MCDONALD Y HANNAM, 1984).

En el apretamiento incisal vertical (cuando se aprieta sobre los dientes anteriores), casi cesa la actividad de los temporales: la porción anterior tiene un 3% de actividad y la posterior un 5% (SCOTT Y COLS., 2002). Los maseteros están activos pero menos que en MI vertical (NIELSEN Y MILLER, 1988, AHLGREN 1985, 1986) activándose menos el masetero profundo (BLANSKMA Y VAN EIJDEN, 1995, VAN EIJDEN Y COLS., 1993). El pterigoideo interno y la cabeza inferior del externo están activos al máximo, mientras la cabeza superior no tiene actividad y el digástrico está más activo que en la MI vertical (WOOD, 1987).

En el apretamiento lateral vertical, cuando la mandíbula se encuentra en una posición excéntrica con los caninos cúspide a cúspide ó sin contactos posteriores, la acción muscular es similar a la MI con esfuerzo lateral. Según se aumenta el desplazamiento anterior de uno de los lados, también se incrementa la actividad del pterigodideo interno homolateral (WOOD, 1987).

Se ha estudiado el efecto de interferencias en el lado de no trabajo, observando que se produce aumento de la actividad temporal contralateral y descenso de la actividad del temporal anterior y posterior homolateral, haciéndose el patrón bilateral. Los maseteros no parecen afectarse. También se ha estudiado el efecto de estas situaciones sobre la posición de la mandíbula y cómo afecta a los cóndilos (OKANO Y COLS., 2002, BABA Y COLS., 1996, 2000 y 2001) concluyendo que las situaciones de función canina y contactos de balanceo son las idóneas, ya que producen menor elevación del cóndilo de no trabajo y menor actividad muscular, reduciendo los niveles de actividad parafuncional. MINAGI Y COLS. (1990) encuentran una correlación significativa entre ausencia de contactos de balanceo y un incremento de prevalencia de sonidos articulares, sugiriendo que los contactos de balanceo podrían ser protectores de esa articulación.

En el apretamiento en relación céntrica, existe una menor actividad de los temporales, que expresada en porcentaje de la máxima actividad en apretamiento en MI es del 68% y 79% para temporal anterior y posterior respectivamente (SCOTT Y COLS., 2002).

El nivel elevado de actividad EMG sugiere que el músculo desarrolla más fuerza pero no siempre la fuerza o tensión muscular se relaciona directamente con el nivel de actividad EMG. La correlación más próxima entre tensión muscular y actividad EMG se produce en las contracciones isométricas, cuando el músculo no cambia de longitud, por ejemplo durante el apretamiento de los dientes.

Al contrario que el reposo, la actividad EMG en apretamiento parece no depender de los estímulos visuales, ni parece depender de la posición de decúbito supino o lateral (MIRALLES Y COLS., 1988).

Durante el máximo apretamiento voluntario en MI, la EMG nos puede servir para medir la capacidad funcional de los músculos masticatorios, que aumentan su capacidad en la contracción con valores de hasta 225 μ V.

La actividad máxima de los músculos elevadores depende de la fuerza muscular pero también de la estabilidad oclusal. Cuanto mayor sea el número de contactos dentarios oclusales y más equilibrados estén, mayor será la capacidad de los músculos para desarrollar su actividad máxima. Un patrón simétrico es el reflejo de una oclusión normal con contactos oclusales estables. También influye el lugar donde se produzcan dichos contactos: si se reducen los contactos posteriores, disminuye la actividad de los músculos de cierre (BAKKE, 2006). Una oclusión inestable impide al paciente cerrar con fuerza.

En oclusión óptima, el masetero debe tener valores más elevados que el temporal anterior durante el apretamiento (BAKKE Y COLS., 1990). Según este mismo autor, la fuerza de apretamiento es mayor en hombres que en mujeres, aumenta con la edad hasta los 25 años y decrece después de esta edad en mujeres mientras que en hombres esta disminución de produce a partir de los 45 años.

AHLGREN (1985,1986) encontró valores para el temporal entre 272 μ V y 360 μ V en pacientes jóvenes normooclusivos en máximo apretamiento sin encontrar diferencias entre las tres porciones del músculo. Pero cuando la fuerza disminuye hasta el reposo, es el temporal posterior el que más predomina. Distintos autores han llegado a conclusiones diferentes: mientras que algunos afirman que la actividad del temporal anterior predomina (VITTI Y

BASMAJIAN, 1975), otros mantienen que la actividad está equilibrada en todas las partes del músculo (VISSER Y COLS., 1992).

MIRALLES Y COLS., (1991) encuentran valores ligeramente superiores en apretamiento para el masetero que para el temporal (349 μ V vs. 312 μ V) en clases I.

FERRARIO Y COLS., (1993) en jóvenes normooclusivos, encontraron valores distintos para hombres y mujeres, siendo tanto el temporal anterior como masetero más activos en el varón que en la mujer, y más activos los temporales que los maseteros en la mujer, al contrario que en el hombre. También observaron que la activación fue muy simétrica, y siempre más simétricos que en reposo.

Otros autores habían llegado a esta conclusión previamente: parece que la participación del temporal anterior y del masetero en el apretamiento así como la simetría de la contracción depende del nivel del apretamiento. En niveles bajos, domina el temporal y a altos niveles domina el masetero. La asimetría en el masetero aumenta conforme aumenta el nivel de apretamiento, frente a los temporales (MCCARROLL, 1989, NAEIJE Y COLS., 1989). El masetero era más asimétrico que el temporal en los distintos niveles de apretamiento según los mismos autores.

FERRARIO Y COLS. (2000) utilizan un índice de asimetría calculado a partir de las mediciones cada 50 ms entre ambos lados. En sujetos normales obtuvieron una simetría del 88% entre ambos lados en apretamiento. En un estudio anterior, FERRARIO Y COLS. (1993) obtuvieron en población normal una escasa asimetría en apretamiento (9,39%), siendo más asimétrico el masetero que el temporal.

ALARCON Y COLS. (2000) obtiene valores en su muestra normoclusiva en dentición mixta entre 216 μ V y 227 μ V, siendo ligeramente más activos los máseteros que los temporales y existiendo gran asimetría entre ambos lados.

Para comparar la activación del masetero respecto al temporal, se usa el ratio de actividad EMG maseteros / temporales. El ratio de actividad maseteros / temporales es diferente según estudios:

- FERRARIO Y COLS. (1992) hablan de un valor fisiológico de 1,5.
- HICKMAN Y COLS. (1993) en población normooclusiva joven encuentran ratios de 0,9.
- PANCHERZ (1980) observa ratios en una muestra de unos 11 años de edad (en pacientes maloclusivos) del 1,1.

VALORES MAX APRETAM (μ V) NORMOCLUSION	MIRALLES (1991) ADULTOS	FERRARIO y COLS. (1992 Y 1993)		ALARCÓN y COLS. (2000) DENTICIÓN MIXTA- PERMANENTE	
		mujer	hombre	mujer	Hombre
TEMPORAL ANT.	312	161,7	181,9	216,07	218,73
MASETERO	349	156,8	216,2	227,73	220,23

Tabla 3: Actividad muscular, en μ V en población normoclusiva.

Durante el apretamiento, los digástricos se activan menos del 60% (NIELSEN Y MILLER, 1988). Según WANG Y COLS. (2001) el pterigoideo lateral superior está fuertemente activado posicionando el disco articular, y sin embargo el fascículo inferior tiene una baja actividad.

Cuando existe una oclusión estable, el masetero es capaz de demostrar su máxima contracción isométrica. Pero cuando existe una prematuridad, los músculos masticatorios deben estabilizar la mandíbula y proporcionar a la vez la fuerza de mordida necesaria para el apretamiento. La actividad del masetero se reduce para evitar posiblemente dañar las estructuras que estabilizan de manera compensatoria.

Estudios realizados (BAKKE Y COLS., 1990, AHLGREN, 1986) confirman que existe una asociación entre inestabilidad oclusal y la reducción de la actividad muscular durante la masticación y el apretamiento.

BAKKE Y MOLLER (1992) encontraron que los contactos prematuros unilaterales provocaban una asimetría significativa en el temporal posterior y masetero durante el máximo apretamiento, siendo mayor la actividad del lado homolateral a la interferencia.

CHRISTENSEN Y RASSOULI (1995 a y b) también observan un predominio en la actividad del masetero homolateral a la prematuridad unilateral.

JIMENEZ (1987) también estudió la influencia de la prematuridades sobre la actividad muscular de 37 pacientes, concluyendo que ante una prematuridad, los músculos mandibulares contribuyen en la estabilización de la mandíbula y disminuyen su máxima activación para evitar posibles daños.

En general, los ratios de actividad masetero/temporal en las distintas situaciones alteradas muestran ratios de actividad bajos indicando una menor contribución del masetero.

Durante el apretamiento en los pacientes con disfunción, la actividad EMG del masetero y temporal anterior se encuentra disminuida (LIU Y COLS., 2001). Para apretar al 70% de fuerza, los pacientes con disfunción tienen que activar más la musculatura que los sujetos sin disfunción, por lo que son menos eficientes. (LIU Y COLS., 1999).

El apretamiento máximo en pacientes con disfunción craneomandibular está fuertemente relacionado con la asimetría en la actividad de los maseteros y en mucha menor medida con asimetría en los temporales, que parece tener poco significado clínico. Parece que a mayor gravedad del cuadro, mayor asimetría de los maseteros (ABEKURA Y COLS., 1995).

BAKKE Y MICHLER (1991) encuentran una correlación inversa entre la máxima contracción voluntaria del temporal y masetero y la altura facial anterior. Las caras largas estarían asociadas a una menor actividad de los músculos elevadores de la mandíbula. Las características esqueléticas de las caras largas disminuyen la eficacia mecánica de los músculos elevadores porque traccionan con unas inclinaciones menos verticales al tener aumentada la altura maxilar y el ángulo goniaco. (BOILEAU, 1992). Esto, unido a la poca estabilidad oclusal en pacientes con mordida abierta, causa una disminución en la actividad en máximo apretamiento. (KIBANA Y COLS., 2002, LINDAUER Y COLS., 1993, MICHLER Y COLS., 1988).

Esta asociación entre el tipo facial y la actividad muscular en máximo apretamiento también ocurre con los hipodivergentes, con altura facial anterior disminuida y ángulo goniaco cerrado, donde hay gran contracción de la musculatura en el apretamiento y poca altura facial (SERRAO Y COLS., 2003, FOGLE Y CLAROS, 1995, GIONHAKU Y LOWE, 1989, INGERSVALL Y THILANDER, 1974, MOLLER 1966).

TECCO Y COLS. (2007) también observaron que la actividad EMG de los músculos masticatorios y del cuello y tronco está relacionada con el tipo facial. En reposo, los sujetos de bajo ángulo mandibular (definido pos SN-Go-Gn) tenían una mayor actividad que los sujetos de los otros dos grupos (ángulo normal y ángulo elevado) para el masetero, temporal anterior, trapecio superior y los músculos posteriores cervicales. Durante el máximo apretamiento voluntario, no hay diferencia significativa en la actividad EMG de los músculos masticatorios, pero sí en la actividad EMG de los músculos cervicales posteriores y trapecio que son mayores en los sujetos con menor ángulo.

WATANABLE (2000,2001) encuentra correlación entre la actividad de los maseteros en el máximo apretamiento y la inclinación del incisivo inferior, pero también afirma que la morfología dentofacial está asociada a la actividad de los digástricos.

En las clases II, distintos estudios muestran que la actividad elecromiográfica en máximo apretamiento está alterada respecto a los pacientes con clase I (NUÑO-LICONA Y COLS., 1993, JIMÉNEZ 1987 y 1989 WOOD, 1987, PANCHERZ 1980).

SANCHEZ Y COLS. (2004) también comprobaron cómo en máximo esfuerzo los pacientes con sobremordida mostraban mayor actividad en los temporales anteriores que en los maseteros.

En las clases III simuladas con férulas, se ha observado (VISSER Y COLS., 1992) un comportamiento muscular diferente respecto a las clases I en máximo apretamiento. Sin embargo, CÁRDENAS Y OGALVE (2002) obtuvieron los mismos valores en sujetos de clase III que en los de clase I.

En otro estudio (WU Y COLS., 1996) se observó un aumento significativo de la actividad en el apretamiento de maseteros y temporales tras la corrección quirúrgica de clase III. En el estudio de MAEDA (1989) los valores del temporal anterior y masetero se aproximan a los valores de la oclusión normal después de la corrección de la mordida cruzada anterior.

II.6.-DIMORFISMO SEXUAL

De acuerdo con BROADBENT Y COLS. (1975) “el dimorfismo sexual es la expresión principal de las características sexuales secundarias que ocurren después de la pubertad y durante los años de adolescencia”.

Existen pocos estudios acerca de la influencia del dimorfismo sexual en aspectos como el crecimiento craneofacial, maloclusiones o sistema neuromuscular.

Los eventos del crecimiento y desarrollo presentan en su regulación un significativo dimorfismo sexual. Así, las mujeres paran de crecer y madurar antes que los hombres.

Al analizar la curva de velocidad del crecimiento total se observa que se manifiesta muy rápido en los primeros meses de vida y disminuye progresivamente, ya que los incrementos anuales de crecimiento se hacen cada vez menores. Existe un ligero incremento en la curva de velocidad, llamado “el brote medio de crecimiento” el cual ocurre en algunos niños entre los 6 y 8 años de edad. Posteriormente, de los 13 a 15 años en hombres y de 11 a 14 años en mujeres, hay una aceleración marcada de crecimiento, llamada “el brote de crecimiento de la pubertad”, con un “máximo pico de crecimiento puberal” en el que se observa un intenso crecimiento en un corto periodo de tiempo, y en el que se aprecia un marcado dimorfismo sexual.

En la edad adulta está ampliamente aceptada la existencia de dimorfismo sexual en el sistema muscular, en el sentido de que los músculos esqueléticos de los varones son capaces de generar más fuerza que los de las mujeres (MILLER Y COLS., 1993; SATO Y OHASHI, 1989). Estas diferencias también son aplicables a nivel de los músculos masticatorios, habiendo gran coincidencia en los resultados de diferentes estudios (TUXEN Y COLS., 1999; KILIARIDIS Y COLS., 1993; WALTIMO Y KÖNÖNEN, 1993).

Este dimorfismo asociado al sexo se debe fundamentalmente a las diferencias existentes entre varones y mujeres en cuanto a masa muscular, composición y tipo de las fibras musculares y espesor de los músculos masticatorios (BAKKE Y COLS., 1993). Así por ejemplo en los músculos maseteros de varones adultos predominan las fibras tipo II, caracterizadas por ser fibras de contracción rápida capaces de generar fuerzas mayores. Además de las diferencias descritas en el tipo de fibras musculares de los músculos maseteros, TUXEN Y COLS., (1999) también hallaron diferencias en el tamaño de las fibras musculares entre hombres y mujeres adultos, concretamente las fibras tipo I de las mujeres eran más anchas que las de los hombres, mientras que con las fibras tipo II ocurría lo contrario.

Entre las razones que justifican las variaciones en los tipos de fibras musculares se encuentran: nivel de actividad física, como por ejemplo entrenamiento o uso que se haga de un determinado músculo (ADAMS Y COLS., 1993) factores genéticos (SIMONEAU Y COLS., 1986) o la influencia ejercida por las hormonas sexuales (HOLMÅNG Y COLS., 1990). Para autores como TUXEN Y COLS., (1999) las hormonas sexuales serían las principales responsables de las diferencias en la composición y tipo de fibras musculares de los maseteros existentes entre hombres y mujeres adultos.

En estudios recientes (VAN DER BILT Y COLS., 2008; IKEBE Y COLS., 2005; FERRARIO Y COLS., 2004) se pone de manifiesto la influencia del sexo en la máxima fuerza de mordida durante el máximo apretamiento bilateral, pues la máxima fuerza de mordida fue significativamente mayor en hombres que en mujeres. Sin embargo las actividades electromiográficas de los músculos temporal anterior y masetero no mostraron diferencias entre sexos durante el máximo apretamiento bilateral, posiblemente debido a las amplias desviaciones estándar de los datos.

Otro fenómeno que parece claro en las investigaciones efectuadas es que la edad tiene una pequeña pero significativa influencia negativa sobre la máxima fuerza de mordida. La fuerza de mordida tiende a disminuir con la edad en sujetos adultos (GIBBS Y COLS., 2002; HATCH Y COLS., 2000; MIYAURA Y COLS., 1999).

Las actividades electromiográficas de los músculos temporal anterior y masetero no presentan diferencias significativas entre sexos durante la posición de reposo clínico, en pacientes adultos normooclusivos (FRESNO Y COLS., 2007; CHA Y COLS., 2007; FERRARIO Y COLS., 1993). Sin embargo durante el máximo apretamiento voluntario la actividad de los maseteros fue mayor en hombres que en mujeres en algunos estudios (CHA Y COLS., 2007; FERRARIO Y COLS., 1993), y en otros tanto el temporal anterior como el masetero fueron más activos en hombres, manifestándose así un significativo dimorfismo sexual (VISSER, 1994).

II.7. ESTUDIOS SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS NEUROMUSCULARES DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR:

Los patrones neuromusculares vinculados a las maloclusiones transversales han sido poco estudiados y las publicaciones sobre las características funcionales, electromiográficas o kinesiógráficas de la MCP escasas. Señalamos las siguientes:

OKUN (1962) observó que los casos de clases II con MCPU presentaban un aumento de la actividad muscular de reposo, principalmente del temporal posterior. Después de su corrección, este patrón muscular alterado parecía persistir.

HARALABAKIS Y LOUTFY (1964) estudiaron la actividad electromiográfica en reposo muscular del masetero y temporal anterior, medio y posterior en 50 pacientes de edades comprendidas entre los 4 y 10 años con MCPU tratados con expansión. Al compararlos con una muestra control de 15 pacientes normales, encontraron antes del tratamiento, una mayor actividad del temporal posterior en el lado homolateral a la MCP y del temporal anterior en el lado contralateral a la MCP. Una vez corregida la maloclusión, los músculos estudiados recuperaron su actividad normal, consiguiendo una actividad de reposo mínima y simétrica.

TROELSTRUP Y MÖLLER en 1970, utilizaron la electromiografía para analizar las características neuromusculares de una muestra de niños y niñas con MCPU de los primeros molares permanentes (6 niños y 6 niñas entre los 8 y 11 años de edad). La desviación mandibular hacia el lado de la mordida cruzada estaba comprendida entre los 0,5 a 3,5mm. Registraron la actividad durante el reposo y máximo apretamiento del temporal anterior (TA) y posterior (TP), y del masetero (M). El TA mostró una mayor actividad de reposo en el lado sin mordida cruzada que en el lado con MCPU (4,1 μ V vs 2,8 μ V) mientras que el TP presentaba la asimetría contraria, con una mayor actividad postural en el lado de la mordida cruzada comparado con el lado no cruzado (7,1 μ V respecto a 4,5 μ V). El MM no mostró asimetría bilateral.

En máximo apretamiento, los únicos músculos asimétricos fueron los TP, sugiriendo la idea de que los contactos oclusales no estaban suficientemente alterados como para producir una alteración de la actividad del masetero. En la mayoría de los sujetos, el TP del lado homolateral a la MCP era el que presentaba mayor actividad. En un número menor de pacientes encontraron el patrón inverso, siendo la actividad menor en el lado homolateral a la mordida cruzada.

Los mismos autores, en un estudio posterior (MÖLLER Y TROELSTRUP, 1975) realizado en una muestra formada por 12 niñas y 11 niños (de 11 a 12 años), analizaron la posible asimetría morfológica y funcional en pacientes con MCPU con un protocolo similar al anterior utilizando teleradiografías posteroanteriores de cráneo. Registraron la actividad electromiográfica de los

misimos músculos (TA,TP,MM) en reposo y máximo apretamiento. El análisis morfológico indicó un desplazamiento del punto medio de la arcada inferior, del punto medio de la mandíbula y del antegonion hacia el lado de la mordida cruzada. El TP fue más activo en el lado de la mordida cruzada en la posición de reposo mandibular y de máximo apretamiento. Esta actividad aumentada del TP se correlacionaba significativamente con algunas de las mediciones morfológicas.

INGERVALL Y THAILANDER (1975) utilizaron la combinación de las técnicas de electromiografía y kinesiografía en un estudio sobre desviación mandibular funcional en una muestra de 19 niños, ocasionada por una mordida cruzada posterior por interferencia a nivel de los caninos. El grupo control lo formaron 52 niños con una correcta oclusión. Estudiaron los músculos TA, TP y MM en la posición mandibular de reposo, durante la masticación, deglución y el máximo apretamiento voluntario en máxima intercuspidad. En reposo, observaron una actividad asimétrica en el TP, por lo que sugirieron que la mandíbula estaba desviada hacia el lado de la mordida cruzada, incluso durante la posición postural de reposo, donde no interviene la oclusión. La actividad muscular también fue asimétrica en el temporal durante la masticación y el máximo apretamiento voluntario sugiriendo una adaptación para evitar las interferencias. Los TP eran más activos que los MM en el apretamiento, siendo el más activo el homolateral a la desviación. Los MM estaban menos activos en el máximo apretamiento, siendo el del lado contrario a la desviación el de menor actividad.

COLANGELO Y COLS. (1987) estudiaron la actividad electromiográfica de MM y TA durante el reposo y el máximo apretamiento voluntario en máxima intercuspidad, en un grupo de 18 pacientes con laterodesviación y otro de 10 sujetos normooclusivos. Durante máximo apretamiento, el grupo control presentó una actividad equilibrada entre los lados derecho e izquierdo. Pero en el grupo con desviación mandibular, el TA derecho y el MM izquierdo tenían mayor actividad que los contralaterales. La actividad era menor en todos los músculos en el grupo con laterodesviación mandibular, aunque los menos afectados fueron el TA homolateral y el MM contralateral a dicha desviación. No ofrecieron conclusiones respecto a la posición de reposo porque la muestra era pequeña y pensaban que la situación de reposo no era reproducible.

MCCARROLL Y COLS. (1989a) observaron en pacientes con una férula construida 1mm a la derecha de relación céntrica (RC), que aparecía una mayor actividad del temporal anterior en el lado de la desviación, como ocurre en las MCPU. Sin embargo, en las férulas construidas con desviaciones laterales mínimas (0,5mm), no se observaban cambios.

ALARCÓN (1997) Y MARTÍN (1999) estudiaron los patrones musculares durante el reposo, deglución y masticación en 30 niños con MCPU, clase I y patrón mesofacial. El grupo control lo formaron otros 30 niños con oclusión normal y mismas características esqueléticas. Observaron que durante el reposo, el temporal posterior del lado sin mordida cruzada tenía mayor actividad que el homolateral en el grupo con MCPU. No coinciden con otros autores (MÖLLER Y TROELSTRUP, 1975, INGERVALL Y THILANDER, 1975, TROELSTRUP Y MÖLLER 1970), que encuentran que el temporal posterior es más activo en el lado de la mordida cruzada, posiblemente por diferencias en la muestra y en la técnica utilizada.

SAIFUDDIN Y COLS. (2003) analizaron la actividad muscular del temporal anterior y masetero durante 142 minutos de día y 142 minutos de sueño (por lo que, en gran medida, se valora la posición de reposo) en una muestra de individuos con desviación mandibular; muchos de los

cuales presentaban mordida cruzada posterior. Observaron una menor actividad del masetero en el grupo con mordida cruzada que en el grupo control tanto de día como en el sueño. Sin embargo, el temporal anterior sólo disminuyó su actividad en el grupo de mordida cruzada durante el día.

ALARCÓN (2000) y MARTÍN (1999) observaron en los pacientes con MCPU que los temporales predominaban sobre los maseteros en el apretamiento, siendo más activos los temporales y maseteros contralaterales a la MCPU. Cuando se corrigió la mordida cruzada, (ALAMÁN, 2003) aumentó la actividad en ambos grupos musculares igualándose prácticamente en ambos lados, recuperando la simetría propia de sujetos normooclusivos (FERRARIO Y COLS., 1993). Aunque el ratio masetero/temporal se acercó a 1, el temporal continuó siendo más activo.

ALAMÁN (2003) no encontró diferencias significativas en la actividad de reposo de los músculos estudiados entre los lados homo y el contralateral tanto antes como después de corregir la MCPU, pero se hicieron más simétricos después del tratamiento. El músculo más activo tanto antes como después del tratamiento fue el músculo temporal posterior contralateral a la mordida cruzada.

LÓPEZ-QUIÑONES (2005) observó en su estudio sobre los cambios neuromusculares y kinesiográficos después de la corrección y retención de la MCPU, que la actividad muscular durante el reposo disminuye en todos los músculos analizados después del tratamiento, principalmente del MM y que la asimetría de la actividad muscular de reposo entre ambos lados (con y sin mordida cruzada), también disminuye tras la corrección y dicha reducción se mantiene después del período de retención. Después del tratamiento, también disminuyó la desviación funcional lateral mandibular que ocurría desde la posición de reposo a máxima intercuspación. La asimetría muscular durante la masticación y máximo apretamiento desapareció y se mantuvo tras el periodo de retención. La actividad de los MM predominó sobre los TA durante el máximo apretamiento tras la retención.

KECIK Y COLS. (2007) compararon la actividad EMG del TA, MM, esternocleidomastoideo (ECM) y DA en un grupo de 35 pacientes con MCPF en dentición mixta (10,6 años de edad media) antes y después del tratamiento de expansión, con un grupo control normooclusivo formado por 31 niños (9,8 años de edad media). Ambos grupos tenían una clase I esquelética. Los niños con MCPF antes del tratamiento, tenían una mayor actividad postural del MM y TA en el lado cruzado en comparación con el lado no cruzado y con el grupo control. Justificaban esta mayor actividad de reposo por la desviación lateral de la mandíbula. En el grupo control no existían diferencias entre ambos lados en reposo. En máximo apretamiento, también encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos: el TA mostró una actividad más elevada en el lado cruzado antes del tratamiento y sin embargo, en el grupo normooclusivo no hubo diferencias significativas entre ambos lados derecho e izquierdo. El MM estaba más activo en el lado no cruzado. Después de la expansión no existieron diferencias significativas entre ambos grupos en la actividad del MM.

ALARCÓN Y COLS. (2009), compararon la actividad EMG de los músculos masticatorios (TA, TP, MM, DA) en reposo y máximo apretamiento, en una muestra de 30 niños (10-12 años) con MCPU sin desviación mandibular funcional y en un grupo control, normooclusivo, de otros 30 niños (de la misma edad). No encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las muestras en la actividad EMG de reposo, pero durante el apretamiento, la actividad del MM del lado cruzado fue significativamente menor en los pacientes con MCPU sin desviación

cuando se comparó con el grupo normooclusivo. Sin embargo, cuando compararon la actividad del MM entre los lados homo y contralateral a la MCP, dentro del propio grupo sin desviación, no encontraron diferencias significativas en la actividad de apretamiento entre los lados cruzado y no cruzado sugiriendo una adaptación funcional de la musculatura a la MCP. Los índices de asimetría de los temporales y maseteros no se alteraban en el grupo maloclusivo sin desviación.

MCP Y Fuerza De Mordida:

En la dentición temporal no se observan diferencias significativas en los valores de fuerza de mordida entre los niños con oclusión normal y MCPU (CASTELO Y COLS., 2007, RENTES Y COLS., 2002) pero en dentición mixta temprana, el nivel máximo de fuerza de mordida parece ser significativamente menor en los niños con MCPU que en los controles (CASTELO Y COLS., 2008).

YAWAKA Y COLS., (2003), y RENTES Y COLS.,(2002) no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la fuerza de mordida entre niños preescolares con y sin maloclusión, mientras que SONNESEN Y COLS., (2001) sí encontró una menor fuerza de mordida en los niños con MCPU en dentición mixta, que no aumentó ni con la edad ni desarrollo. En su estudio prospectivo (SONNESEN Y BAKKE, 2007), la fuerza de mordida en MCPU antes del tratamiento no fue diferente entre los lados cruzado y no cruzado, pero inmediatamente después del tratamiento de ortodoncia, fue significativamente menor en el lado cruzado que en el contralateral. Después de la retención, alcanzó los niveles medios de los niños con normooclusión.

Sin embargo, TSARAPTASANI Y COLS., (1999) no observaron cambios en la fuerza de apretamiento tras la corrección ortodóncica.

CASTELO Y COLS., (2007) comparó el grosor muscular, la fuerza de mordida y el número de contactos oclusales entre cuatro grupos, (dos en dentición temporal, uno con MCPU y otro en normooclusión y otros dos en dentición mixta, uno con MCPU y el otro en normooclusión). En el grupo normooclusivo, no existían diferencias entre en el grosor en TA y MM ni en reposo ni en MI. Sin embargo, en el grupo en dentición mixta con MCPU, el TA en reposo del lado cruzado presentaba mayor grosor, (con diferencias estadísticamente significativas) que en el lado no cruzado pero no existían diferencias estadísticamente significativa en el grosor del MM entre el lado cruzado y el lado sin mordida cruzada en los grupos con MCPU (en ambas denticiones: temporal y mixta). Los autores no encontraron correlación entre las variables como el peso y altura del cuerpo con el grosor de los músculos ni con la fuerza de mordida, probablemente por la edad de los niños (GARCÍA MORALES Y COLS., 2003, RENTES Y COLS., 2002, KILIDIARIS Y COLS., 1993).

Parece que las diferencias entre sexos son importantes en la pubertad (SONNESEEN, 2001, RAADSHEER Y COLS., 1999, KILIDIARIS Y COLS., 1993).

KILIARIDIS Y COLS., (2007) midieron el grosor, en máximo apretamiento, del MM en niños y adolescentes con MCPU y lo comparó antes y después de tres años de tratamiento con QH, y con un grupo control. En el lado cruzado, el grosor del MM fue menor, de forma estadísticamente significativa, pero después del tratamiento, no encontraron diferencias en el grosor del masetero entre los lados normal y cruzado. En el grupo control tampoco existían

diferencias entre los lados derecho e izquierdo. La explicación que dan a sus resultados es que al eliminar la actividad muscular asimétrica que se produce en la mordida cruzada o en una mordida forzada lateralmente, se recupera el tamaño muscular adecuado del masetero. La diferencia en la actividad muscular bilateral, probablemente como adaptación funcional del sistema masticatorio para evitar la interferencia cuspídea, debió de actuar como un estímulo de entrenamiento asimétrico, resultando en diferencias en el grosor de los maseteros en el grupo sin tratar.

III. HIPOTESIS DE TRABAJO

De la anterior revisión bibliográfica se deduce cómo la mordida cruzada posterior unilateral conlleva una alteración de la actividad muscular y de la posición mandibular en las diferentes funciones. Y por tanto, la necesidad de indicar un tratamiento de ortodoncia precoz recomendado por casi todos los autores revisados.

Aunque los estudios a nivel mundial son escasos, y las muestras de pacientes estudiados heterogéneas, en la población española encontramos resultados coherentes de estudios exhaustivos sobre una muestra homogénea de sujetos en dentición permanente con MCPU antes del tratamiento, una vez corregida la misma y tras un periodo de retención.

Nos interesa conocer si en dentición mixta temprana las características neuromusculares de la MCPU también están alteradas y en qué extensión la corrección de la mordida cruzada influye en la disminución de la desviación funcional al cierre presente en este grupo de pacientes, dada la importancia que tiene eliminar dicha desviación funcional a temprana edad. Así mismo, queremos determinar la posible existencia de dimorfismo sexual en este momento, que corresponde con una etapa del crecimiento infantil bastante alejada aun del pico puberal, para poder indicar pautas similares o diferentes de tratamiento en función del sexo de los pacientes

Por tanto, la hipótesis formulada es la siguiente:

“La función muscular en reposo y máximo apretamiento estarán alteradas en el grupo de pacientes en dentición mixta primera fase con mordida cruzada unilateral y desviación funcional en menor medida que pacientes maloclusivos en denticiones más avanzadas. Tanto la función muscular como la desviación lateral de la mandíbula tenderán a normalizarse tras la corrección de la mordida cruzada, y serán similares en niños y niñas”.

IV. OBJETIVOS

- 1.- Estudiar la actividad electromiográfica durante el reposo clínico de los músculos masetero medial, temporal anterior, temporal posterior y digástrico anterior de un grupo de pacientes en dentición mixta primera fase con mordida cruzada posterior unilateral y con desviación lateral funcional al cierre, comparando las diferencias entre niños y niñas.
- 2.- Estudiar la actividad electromiográfica durante el máximo apretamiento de los músculos maseteros y temporales anteriores en el grupo de pacientes descrito anteriormente, comparando las diferencias entre niños y niñas.
- 3.- Valorar el cambio en la desviación lateral de la mandíbula tras la corrección de la MCPU mediante expansión maxilar, comparando las diferencias entre niños y niñas.
- 4.- Estudiar el cambio en la actividad electromiográfica durante el reposo clínico de los músculos masetero medial, temporal anterior, temporal posterior y digástrico anterior en el grupo de pacientes descrito, tras la corrección de la MCPU, comparando las diferencias entre niños y niñas.
- 5.- Estudiar el cambio en la actividad electromiográfica durante máximo apretamiento de los músculos masetero medial y temporal anterior en el grupo de pacientes descrito, tras la corrección de la MCPU, comparando las diferencias entre niños y niñas.

V. MATERIAL Y METODO

V.1.POBLACIÓN DE ESTUDIO:

La muestra de este estudio estaba formada por 28 sujetos de origen caucasiano, en dentición mixta primera fase y con mordida cruzada posterior unilateral acompañada de desviación funcional durante el cierre mandibular. Sus edades estaban comprendidas entre los seis y los nueve años. 12 de ellos tenían mordida cruzada en el lado izquierdo y 16 presentaban mordida cruzada derecha.

Los pacientes se seleccionaron de forma consecutiva procedentes del servicio de Recepción General de la Facultad de Odontología de la UCM y remitidos al Departamento de Estomatología IV para su tratamiento ortodóncico.

Se informó a los padres de la maloclusión que presentaban, de los objetivos del estudio y los métodos a seguir. Los tutores accedieron voluntariamente a participar en el estudio y firmaron el consentimiento informado que se les entregó.

De los pacientes de la muestra inicial, 16 terminaron la fase activa del tratamiento con la corrección de la mordida cruzada posterior y se les realizaron los segundos registros postratamiento. A continuación entraron en la fase de retención de un año de seguimiento, momento en que se tomarán los terceros registros o postretención.

Por tanto, se obtuvieron dos grupos de pacientes en dentición mixta, correspondientes a los distintos momentos de registros:

- T1: grupo de 28 pacientes con MCPU antes del tratamiento de ortodoncia. A su vez este grupo se subdividió en:
 - T1 niños: grupo de 13 pacientes.
 - T1 niñas: grupo de 15 pacientes.
- T2: grupo de 16 pacientes después del tratamiento, con la mordida cruzada corregida. A su vez, este grupo se subdividió en:
 - T2 niños: grupo de 9 pacientes (3 disyuntores, 6 placas con planos de levante posterior).
 - T2 niñas: grupo de 7 pacientes (4 disyuntores, 3 placas con planos de levante posterior).

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Después de completar una historia médica y dental, los sujetos fueron evaluados clínicamente y por medio de radiografías panorámicas, telerradiografía lateral y posteroanterior de cráneo, ésta última tomada con ceras de relación céntrica (RC) para determinar si cumplían los siguientes criterios de inclusión:

Criterios de Inclusión:

- Edad dentaria: Dentición mixta primera fase
- Mordida cruzada posterior unilateral causada por compresión maxilar (no por volcamiento a vestibular de los primeros molares inferiores).
- Desviación funcional lateral durante el cierre mandibular de al menos 1,5mm. (según el Scan 1 del sistema diagnóstico Myotronics®).

Criterios de Exclusión:

- Enfermedades sistémicas o historia reciente de medicación.
- Tratamiento ortodóncico previo.
- Movilidad dentaria en algún diente temporal en el momento de la toma de registros iniciales.
- Asimetrías esqueléticas.
- Hábitos de succión digital.

En nuestro estudio nos interesó detectar MCPU que cursaran con desviación funcional lateral al cierre, sin importarnos ni el patrón esquelético, ni la clase molar o canina.

ESTIMACIÓN DEL TAMAÑO MUESTRAL:

El cálculo del tamaño muestral se hizo basándose en diferentes aspectos:

- Datos publicados en estudios previos
- La mínima diferencia detectable
- El nivel de significación y la potencia.
- Las posibles pérdidas durante el seguimiento.

Esta tesis forma parte de un estudio más amplio, en el que se evaluará la eficacia de distintos tratamientos en la corrección de las alteraciones neuromusculares asociadas a la MCPU. Para dicho estudio, se estimó un tamaño muestral total en T1 de 60 pacientes, balanceado en cuanto a sexo.

V.2. DISEÑO EXPERIMENTAL:

Se trata de un estudio longitudinal pre-post en el que se comparan las características electromiográficas de los pacientes con mordida cruzada en dentición mixta antes y después de la corrección de la mordida cruzada (T1 y T2) y se evalúa el dimorfismo sexual de la muestra.

V.3. ESTUDIO CLÍNICO:**V.3.1.HISTORIA CLÍNICA**

La anamnesis y la exploración clínica se dividió en tres apartados: general, buco-dental y ortodóncica:

Modelo de historia y exploración clínica utilizado

HISTORIA CLÍNICA**A-DATOS DE FILIACIÓN**

NOMBRE Y APELLIDOS:		
FECHA DE NACIMIENTO:	EDAD	SEXO:
DIRECCIÓN:		TELÉFONO:

B-HISTORIA CLÍNICA GENERAL

EMBARAZO
PARTO
MALFORMACIONES
ENFERMEDADES SISTÉMICAS O SÍNDROMES
ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO
PROBLEMAS RESPIRATORIOS
ALERGIAS
ANTECEDENTES TRAUMÁTICOS
INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS
ENFERMEDADES SUFRIDAS EN LA INFANCIA
MENARQUIA

C-HISTORIA CLÍNICA BUCO-DENTAL

HABITOS HIGIÉNICOS
HABITOS DIETÉTICOS
ANTECEDENTES INFECCIOSOS
ANTECEDENTES TRAUMÁTICOS
DOLORES O MOLESTIAS OROFACIALES
DOLORES O RUIDOS ARTICULARES
TRATAMIENTOS DENTALES ANTERIORES

C-HISTORIA ORTODÓNICA

ANTECEDENTES FAMILIARES MALOCLUSIVOS		
PRESENCIA DE HÁBITOS		
Chupete Succión digital	Interposición lingual Onicofagia	Interpos. Labial Otros
DEGLUCIÓN		
RESPIRACIÓN		
VEGETACIONES		
AMÍGDALAS		
TRATAMIENTOS ORTODONCIOS PREVIOS		

EXPLORACIÓN CLÍNICA

TIPO FACIAL	CLASE ESQUELÉTICA	ASIMETRÍAS	CICATRICES HERIDAS
CLASE MOLAR 	CLASE CANINA 	LINEAS MEDIAS 	RESALTE SOBREMORDIDA
MORDIDA CRUZADA 	CARIES	AGENESIAS	ALTERACIONES TAMAÑO COLOR Y FORMA
TEJIDOS BLANDOS	HÁBITOS	LENGUA LABIOS	RESPIRACIÓN DEGLUCIÓN
-ATM	MÚSCULOS PERIORALES	INTERFERENCIAS	HIGIENE

Historia General:

Se preguntó a los tutores o padres sobre el embarazo, parto, malformaciones, síndromes, alteraciones del crecimiento, endocrinopatías, enfermedades metabólicas, sistémicas, problemas otorrinolaringológicos y respiratorios (amígdalas y/o vegetaciones hipertróficas), alergias, antecedentes de traumatismos o de intervenciones quirúrgicas fundamentalmente en la zona bucofacial como frenectomías, amigdalectomías, adenoidectomías, etc..., e ingesta de medicamentos.

Historia Bucodental:

Se indagó sobre los hábitos higiénicos y dietéticos del paciente, antecedentes infecciosos o traumáticos (fracturas o lesiones), presencia de dolores orofaciales incluidos los articulares y/o dentales así como existencia de ruidos en la ATM.

Historia Ortodóncica

Se preguntó sobre hábitos anómalos como succión digital, de chupete, interposición de la lengua o labios, onicofagia, bruxismo así como problemas de obstrucción nasal actuales o previos. Se interrogó sobre antecedentes de maloclusión en la familia y sobre la existencia de algún tratamiento ortodóncico previo.

V.3.2.EXPLORACIÓN CLÍNICA

Se realizó un examen extraoral, intraoral y funcional.

Examen Extraoral:

Se estudió la cara de frente y perfil. Se anotó el tipo facial, clase esquelética, posible asimetría del mentón, boca, ojos y tabique nasal, características de los labios (grosor, tonicidad, longitud y sellado), narinas (tamaño y disposición) y presencia de cicatrices o heridas.

Examen Intraoral:

Valoración de la higiene bucal según los índices de placa y gingivitis, estudio de las partes blandas (encías, mucosa bucal, frenillos, lengua, paladar, amígdalas, región sublingual y labios), de los dientes (anomalías de número, tamaño, forma y color, existencia de caries, movilidad, dolor o sensibilidad) y de la oclusión (relación molar, canina, resalte, relación vertical y transversal de las arcadas).

Examen Funcional:

Exploración del tipo de deglución (con o sin interposición), de respiración (nasal o bucal), de la fonación, del sellado labial, de la función lingual, el tono de la musculatura perioral, amplitud del movimiento y dirección de la desviación de la trayectoria de apertura y cierre, protrusiva y lateralidades. Existencia de interferencias durante estos movimientos excursivos y valoración de la ATM (limitación de apertura, dolor o ruidos articulares).

V3.3.ANÁLISIS DE LA DESVIACIÓN MANDIBULAR:

El estudio de la desviación mandibular se realizó con el kinesiógrafo K6-1 del sistema Myotronics® (Myo-tronics Research, Inc. Seattle, WA), utilizando el scan 1. Este scan registra la trayectoria mandibular durante la apertura y cierre en los planos sagital y frontal. Consideramos que, al no existir asimetría esquelética, la mandíbula estaba centrada en máxima apertura. Medimos en el plano frontal el desplazamiento lateral que realizaba la mandíbula desde máxima apertura a máxima intercuspidación, que en todos los casos ocurrió hacia el mismo lado de la MCP. (Fig.15).

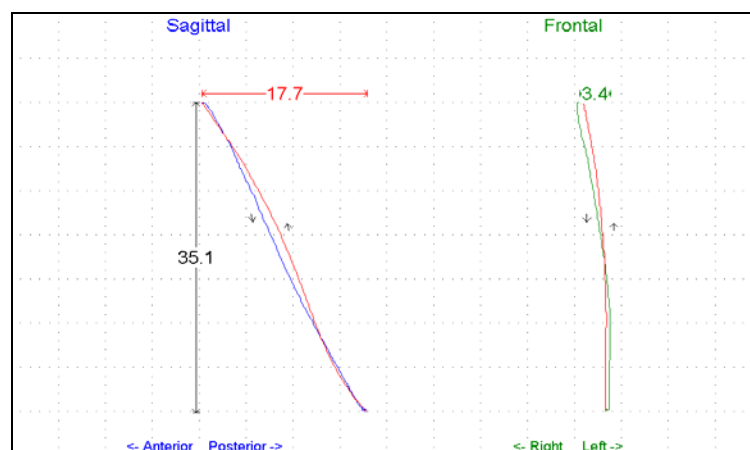


FIGURA 15: Scan 1 de apertura y cierre.

V3.4.MODELOS DE ESTUDIO –MONTAJE EN ARTICULADOR:

Los modelos de estudio se realizaron, por duplicado, a partir de impresiones de alginato. Para considerar válida una impresión, debía estar centrada en la cubeta, ser de suficiente profundidad como para que se vieran reproducidos los fondos de vestibulo, todas las zonas, sin arrastres, poros o perforaciones. Debía estar bien retenida en la cubeta y extenderse al menos un centímetro por distal al último molar erupcionado.

El vaciado se realizó en escayola blanca, los modelos se recortaron y zocalaron según el método utilizado en el Máster de Ortodoncia de la UCM. Los modelos utilizados para el montaje en el articulador, se vaciaron en escayola rosa.

Se registró la relación céntrica mediante la técnica de manipulación mandibular de Roth (ROTH, 1974, 1982). En los dientes anteriores se utilizó una galleta de cera azul templada de tres capas (Delar Corporation ®) extendida de canino a canino, y en los dientes posteriores, una de dos capas. Durante el registro, la cera anterior servía de guía para el cierre mandibular sobre la cera posterior, durante el cual se evitaron las deformaciones por acción de la lengua y mejillas. La cera no debía ser perforada y el espacio interoclusal mínimo debía ser de 2mm.

La máxima intercuspidad se registró mediante una galleta simple de cera rosa (tipo Moyco ®).Se utilizó el arco facial del SAM-3 para realizar la transferencia craneomaxilar y el montaje de modelos en el articulador semiajustable SAM-3. (Fig.16).



Fig.16. Transferencia cráneomaxilar.

V.3.5.FOTOGRAFÍAS:

A cada paciente se le realizó una serie completa de fotografías en T1 y en T2., Se utilizó una cámara digital Reflex CANON 300D, dental macro 1:2.8 100mm CANON, flash anular MACRO RING LITE MR-14EX de CANON y tarjeta de memoria tipo Compactflash ® (Scandisk).

Se utilizó un espejo intraoral para las fotografías oclusales y dos separadores de plástico transparente.

A cada paciente se le realizaron las siguientes fotografías:

Fotografías Extraorales:

- Frente: en reposo, en oclusión, sonriendo.
- Perfil: en reposo, en oclusión y con sellado labial.
- Tres cuartos.

Fotografías intraorales:

- Frontal,
- Laterales: derecha e izquierda,
- Oclusales: superior e inferior.



Fig.17. Serie fotográfica.

V.4. ESTUDIO RADIOGRÁFICO

Las radiografías fueron tomadas en el Servicio de Radiología de la Facultad de Odontología de la UCM. Para su estudio y valoración cefalométrica fueron calibradas y digitalizadas con el escáner AGFA DUOSCAN T1200 ® y analizadas posteriormente con el programa de cefalometría Nemoceph 5.1®.

V.4.1.RADIOGRAFÍA PANORÁMICA:

Empleada para conocer el grado de maduración dentaria así como la presencia de agenesias, supernumerarios, inclusiones dentarias, quistes, retenciones. (Fig.18).



Fig.18- Rx. Panorámica

V.4.2.TELERADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO:

Empleada para determinar el tipo facial y la clase esquelética. Se descartaron aquellas teleradiografías en que la distancia entre los puntos gonion (Go) de ambas ramas mandibulares fuera superior a 5mm. (MORENO, 1967) (Fig.19).



Fig.19- Teleradiografía lateral de cráneo.

V.4.3.TELERADIOGRAFÍA FRONTAL DE CRÁNEO:

Se utilizó para descartar la existencia de asimetrías y de compresiones basales del maxilar superior. Fueron tomadas con ceras de RC colocadas en boca para de esta forma, eliminar las asimetrías derivadas de la desviación funcional mandibular.

Para determinar asimetrías empleamos el ángulo máxilo-mandibular (RICKETTS Y COLS., 1982), formado entre la línea ENA-mentón y la perpendicular a la línea que une ambas suturas frontocigomáticas y que pasa por Crista Galli. Existe simetría si este ángulo es menor a 3 grados. (Figuras 20 y 21).



Fig.20-Telerradiografía frontal de cráneo.

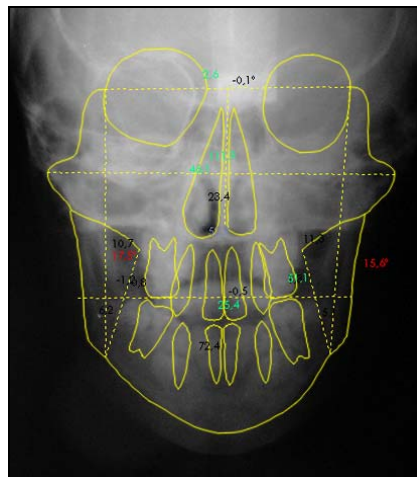


Fig.21-Medición de la desviación lateral mandibular (MLD), plano oclusal frontal (FOP), y plano mandibular frontal (FMP). Cefalometría frontal de Ricketts .

Para determinar si la compresión maxilar es ósea o dentoalveolar empleamos la anchura maxilar y la anchura máxilo-mandibular (Ricketts, 1982) o distancia entre maxilar y el plano fronto-facial. (Valores >a 11.5mm indican compresión esquelética).

V.5.ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO:

V.5.1.EQUIPAMIENTO UTILIZADO

Sistema myotronics®

El estudio neuromuscular se realizó con el sistema myotronics k6-1 Diagnostic System® (Myotronics Research, Inc.Seattle WA) disponible en la sección de Electromiografía y Rehabilitación del Servicio de Rehabilitación de la Facultad de Odontología de la UCM. Este sistema informático integra un electromiógrafo (EM2), un Kinesiógrafo(K6), un electrosonógrafo (ESG) y un estimulador eléctrico transcutáneo o TENS (Myo-Monitor), conectados a un ordenador Pentium I con un programa de software versión 2.11 .(Fig.22).

Este sistema permite hacer un análisis simultáneo de la actividad de los músculos masticatorios, de la posición mandibular y de los movimientos mandibulares tanto en reposo como durante la función. Para realizar todos estos registros, existen 16 protocolos o “scans” definidos en el programa.



**Fig nº11: Sistema Myotronics:
Electromiógrafo, kinesiógrafo, sonógrafo, TENS.**

Electromiógrafo (EM2)

Consta de 8 canales, que procesan los potenciales de acción derivados de los electrodos bipolares colocados sobre cuatro parejas de músculos: temporales posteriores, temporales anteriores, maseteros mediales y digástricos anteriores de ambos lados.(Fig.23) de forma simultánea.

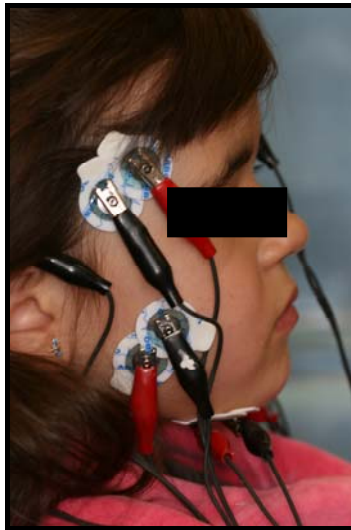


Fig nº23: electrodos colocados en paciente.

Los electrodos utilizados son electrodos bipolares de superficie de cloruro de plata desechables (DUO-TRODE EMG TRODES[®]) colocados sobre la masa muscular y paralelos a las fibras musculares.(Figuras 23 y 24). Para su colocación se siguió la secuencia descrita por Jankelson (JANKELSON, 1990).



Figura nº24: electrodos utilizados

La actividad muscular se registró en reposo y en función. Las señales musculares fueron preamplificadas 100.000 veces en modo reposo y 10.000 veces en modo función y después se ajustaron en la unidad de procesamiento principal (MPU) que filtra, rectifica, digitaliza y archiva la información de cada músculo en la memoria.

V.5.2.VARIABLES RESPUESTA

Se registraron los potenciales de acción (en μV) de los siguientes músculos masticatorios:

- temporal anterior derecho e izquierdo (TA)
- temporal posterior derecho e izquierdo (TP)
- masetero medial derecho e izquierdo (MM)
- digástrico anterior derecho e izquierdo (DA)

Las mediciones se realizaron en las siguientes situaciones:

- Reposo clínico(TA, TP, MM, DA)
- Máximo apretamiento en máxima intercuspación (TA Y MM)

En **reposo**, se valoró la actividad electromiográfica media de cada uno de los músculos.

En **máximo apretamiento en máxima intercuspación** se evaluó la actividad muscular máxima (pico de actividad) de los dos músculos considerados.

En cada situación, se estudiaron las diferencias entre niños y niñas, y posteriormente, se compararon los músculos del lado homolateral a la MCP con los músculos contralaterales, tanto en T1, en T2 y entre los momentos T1-T2.

Tras la descripción de la actividad muscular, se calcularon los Índices de Asimetría, en %, para cada uno de los músculos individualmente y en conjunto (Índice de Asimetría Total), con la fórmula siguiente (NAEIJJE Y COLS., 1989):

$$IA = \frac{\text{ACTIVIDAD LADO MX} - \text{ACTIVIDAD LADO NO MX}}{\text{ACTIVIDAD LADO MX} + \text{ACTIVIDAD LADO NO MX}}$$

Este índice, calculado tanto en reposo como en máximo apretamiento, nos sirvió para comparar la actividad del lado de la MC con la del lado contralateral. Puede oscilar entre -100% y 100%. Un valor de 0 indicaría una simetría perfecta.

Se valoró el Índice de Asimetría en T1, T2 y entre los momentos T1-T2. Igualmente, se comprobó si diferían significativamente del valor 0, valor de referencia.

Un segundo índice analizado fue el Índice de Actividad Homo y Contralateral (sólo para MM y TA) con la fórmula siguiente (FERRARIO Y COLS., 1993):

$$\text{Índice de Actividad} = \frac{\text{ACTIVIDAD MM} - \text{ACTIVIDAD TA}}{\text{ACTIVIDAD MM} + \text{ACTIVIDAD TA}}$$

Este índice, calculado tanto en reposo como en máximo apretamiento, nos sirvió para comparar la actividad del MM frente a la del TA en cada uno de los lados, homo y contralateral a la MCP. Puede oscilar entre -100% y 100%. Un valor de 0 indicaría un equilibrio perfecto entre la actividad del MM y del TA. Por encima del rango de normalidad, se puede afirmar que existe predominio de uno de los músculos comparados, pudiendo ser de signo positivo o negativo según el músculo que predomine.

Se valoró el Índice de Actividad Homo y Contralateral en T1, T2 y entre los momentos T1-T2. Igualmente, se comprobó si diferían significativamente del valor 0, valor de referencia.

Como complemento al Índice de Asimetría, se calculó la diferencia entre el Índice de Actividad lado Homolateral - Índice lado Contralateral para saber si existían diferencias significativas en reposo entre las actividades del lado cruzado y no cruzado.

En **máximo apretamiento** se evaluó además el Ratio de Actividad masetero/temporal.

$$\text{Ratio de Actividad} = \frac{\text{ACTIVIDAD MM}}{\text{ACTIVIDAD TA}}$$

Este ratio nos sirvió para comparar la actividad del MM frente a la del TA en cada uno de los lados, homo y contralateral a la MCP. Un valor de 1 indicaría un equilibrio perfecto entre la actividad del MM y del TA. Por encima de este valor, se puede afirmar que existe predominio de los MM sobre TA, y valores entre 0 y 1 indicarían un predominio de los TA sobre MM.

Se valoró el Ratio de Actividad Homo y Contralateral en T1, T2 y entre los momentos T1-T2. Igualmente, se comprobó si diferían significativamente del valor 1, valor de referencia.

V.5.3.METODOLOGÍA CLÍNICA DE LA MEDICIÓN ELECTROMIOGRÁFICA:

V.5.3.1.CALIBRACIÓN

Para asegurar la reproducibilidad y exactitud del método de recogida de los datos, antes de comenzar, el examinador fue entrenado para:

- Localizar el sitio de colocación de los electrodos siempre dentro de un área de 7 mm² sobre la masa muscular, para evitar diferencias provocadas por un desplazamiento de los electrodos.
- Utilizar unas instrucciones verbales comunes con todos los pacientes durante el registro.

El instrumento utilizado para registrar la actividad muscular (EM2) fue calibrado comparando los registros obtenidos con otro electromiógrafo de electrodo de superficie (MEDELEC®).

V.5.3.2.COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS

A. Localización Muscular:

Los electrodos se colocaron sobre el cuerpo de cada músculo, paralelos a sus fibras, siguiendo el protocolo descrito por Jankelson (1990):

Masetero: el operador se coloca detrás del paciente y palpa la masa muscular mientras se le indica al sujeto que apriete sus dientes. Los electrodos se colocan en una línea oblicua desde el ojo hasta el ángulo de la mandíbula, unos 3 cm por encima y delante del ángulo goniaco.(Fig.25)

Temporal anterior: también se palpa mandando al paciente apretar sus dientes. Se colocan los electrodos sobre el borde anterior del músculo, en la zona de la sutura fronto-parietal.(Fig 26).



Fig nº25: Palpación de los músculos maseteros mediales en su porción superficial.



Fig nº26: Palpación de los fascículos anteriores de los músculos temporales

Temporal posterior: se indica al paciente que coloque la lengua sobre el paladar y apriete. El electrodo se coloca paralelo al contorno posterosuperior del pabellón auricular.

Digástrico (vientre anterior): el paciente también presiona la lengua contra el paladar. El electrodo se coloca bajo la barbilla, paralelo al cuerpo mandibular, en el triángulo suprahiodeo.

B. Preparación Y Aplicación De Los Electrodo

Una vez localizado el punto exacto de registro muscular, se procede del siguiente modo:

-Limpiamos la piel con una gasa impregnada de alcohol y una vez limpia la zona, se espera que seque. A continuación, se retira la protección de cada pareja de electrodos, se añade gel conductor con una jeringa y se pega, asegurándonos que la parte adhesiva estuviese totalmente en contacto con la piel.

-Cortamos un electrodo por la mitad y lo colocamos sobre el cuello del paciente, en la parte posterior. Este es el electrodo tierra o neutro, que sirve de conexión a tierra para el preamplificador.

-Los electrodos deben quedar adheridos a la piel durante 5 min. sin registrar actividad ninguna para que la piel pueda absorber el gel del electrodo y la resistencia eléctrica sea menor, mejorando la conducción de la señal.

-Después se conecta cada electrodo con el EM2 por medio de un cable con pinzas de cocodrilo. La conexión sólo es adecuada cuando la pinza está en contacto firme con el botón metálico del electrodo. (Fig. nº27).

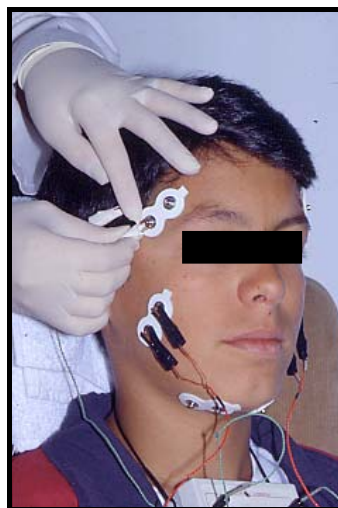


Fig nº27.- Colocación de los electrodos del Sistema Myotronics

C. Comprobación De Los Artefactos En Los Electrodos.

El EM2 incluye dos tests específicos para comprobar que no existen artefactos o “ruidos” en los electrodos, asegurándonos así que la lectura que ofrecen corresponde a la actividad eléctrica muscular y no a otras fuentes:

ELECTRODE NOISE TEST. Analiza la preparación de la piel, la calidad de los electrodos, la toma de tierra, la conducción de los electrodos y la existencia de fuentes cercanas que puedan producir ruido, como motores eléctricos.

MUSCLE ACTIVITY TEST. Analiza si los electrodos están colocados correctamente.

Estos tests de ruidos se realizan antes de cualquier lectura electromiográfica de forma automática. El máximo ruido eléctrico permitido por el sistema es 1 μ V.

Si se pasa el primer test, “electrode noise test”, automáticamente se activa el “muscle activity test”. Cuando algún electrodo no pasa el test aparece un mensaje en la pantalla indicando en qué músculo está el problema para resolverlo antes de proseguir.

V.5.3.3. MEDICIONES

Para el estudio de la actividad muscular hemos empleado los siguientes protocolos o scans del Sistema Myotronics:

Scan 9. Recoge la actividad electromiográfica de los músculos TA, TP, DA y MM derechos e izquierdos durante el **reposo mandibular**. (Fig.28).

Scan 11. Recoge la actividad electromiográfica de los músculos TA y MM derechos e izquierdos durante el **máximo apretamiento**. (Fig. 29).

Los registros se realizaron en ausencia completa de ruidos, con un entorno tranquilo y confortable. A cada paciente se le explicó lo que se le iba a realizar, para familiarizarle con los distintos aparatos, y así evitar situaciones de stress o tensión.

El paciente debía estar cómodamente sentado en una silla de respaldo recto, en una posición erecta natural, con sus manos sobre las rodillas y los pies firmemente apoyados en el suelo o en un apoyapiés de madera.

Se le indicó al paciente que mantuviera sus ojos cerrados durante las mediciones para evitar las influencias de los músculos orbiculares de los ojos, frontales y temporoparietales.

Se retiraron todos los objetos metálicos como cadenas, pendientes o diademas para evitar artefactos.

Antes de comenzar, realizamos varias pruebas para instruir al paciente y comprobar que las realizaba correctamente. A continuación se registraron dos secuencias de cada prueba, para comprobar la semejanza entre las mismas. Una diferencia entre los datos de una prueba y otra mayores del 2% era motivo de repetición de una tercera prueba para confirmar.

Seguimos la siguiente secuencia en el registro de la actividad muscular eléctrica:

A) Registro De La Actividad Muscular En Reposo (Scan 9)

Se induce a la relajación del paciente, cómodamente sentado, según lo indicado anteriormente; se le pide que humedezca sus labios, trague y respire profundamente. Se le habla con una voz tranquila y suave mientras se le apoya verbalmente con expresiones como “muy bien” conforme se va relajando.

Se le indica al sujeto que no hable ni mueva su mandíbula durante la prueba.

Se utiliza el scan 9 del Software Myotronics, con una ganancia electromiográfica de 30 μV ya que la actividad media en reposo muscular da valores muy bajos y si no, no se permite la observación adecuada de la gráfica en el monitor. Los registros se grabaron transcurridos al

menos 2 minutos después de obtener una situación estable y se calculó la actividad EMG media entre dos registros válidos.

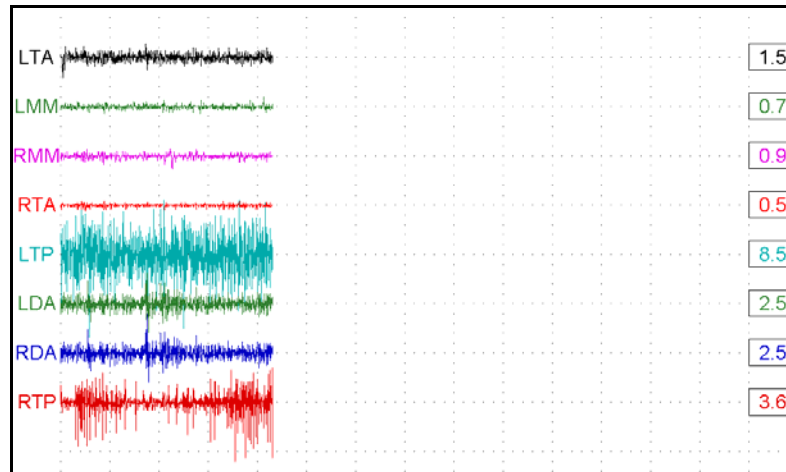


FIGURA 28: Scan 9 en Reposo

B) Registro De La Actividad Muscular En Máximo Apretamiento (Scan 11)

Se le indica al sujeto que se relaje de modo similar al descrito en el apartado anterior. Después, se pide al paciente que apriete sus dientes lo máximo posible durante aproximadamente 2 segundos y luego se relaje.

En este caso se utiliza el Scan 11 del Myotronics con una ganancia de 100 μ V puesto que son valores superiores a los de reposo. Se midió el pico de actividad EMG máxima y se calculó la actividad EMG media entre dos registros válidos.

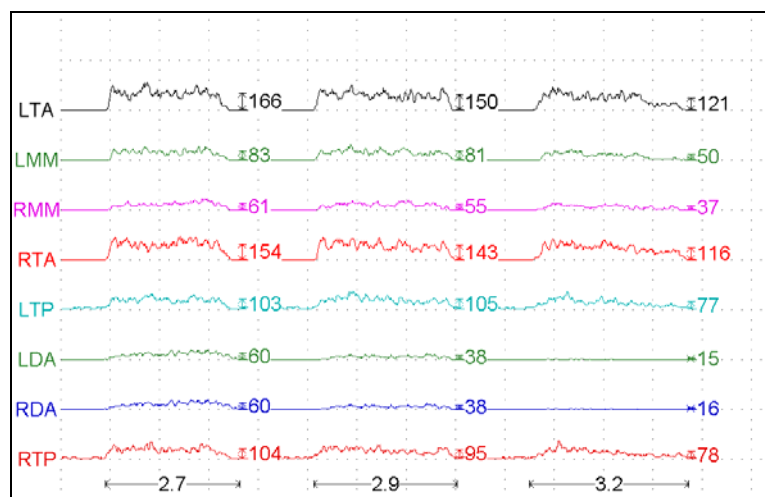


FIGURA 29: Scan11 de Máximo apretamiento.

V.5.3.4.REPRODUCIBILIDAD DE LOS REGISTROS EMG:

Para evaluar la reproducibilidad de los registros se comparan los resultados de varias mediciones consecutivas reproduciendo el protocolo utilizado en la toma de registros durante el reposo, comenzando con la colocación de los electrodos. Durante cuatro días se realizaron cuatro pruebas en cinco sujetos (estudiantes voluntarios) siguiendo el protocolo experimental. Los datos del primer día se compararon con los de los días siguientes utilizando las pruebas estadísticas apropiadas para comprobar si existían diferencias significativas.

V.6.TRATAMIENTO DE LA MORDIDA CRUZADA:

Los pacientes de la muestra en dentición mixta fueron tratados ortodóncicamente en la Facultad de Odontología de la UCM con expansión maxilar, con dos tipos distintos de aparatos:

Disyuntor acrílico tipo Mc Namara con recubrimiento de las superficies oclusales de los dientes posteriores:

La activación del mismo se realizó con un cuarto de vuelta al día durante las dos o tres primeras semanas hasta observar la coordinación de las bases apicales de ambas arcadas. (Excepto el primer día en que se daban 2 cuartos de vuelta). Una vez corregida la mordida cruzada se fijaba el tornillo con una ligadura metálica para evitar su rotación y se mantenía mínimo tres meses para consolidar los cambios maxilares. Una vez estabilizada la expansión, se retiraba el disyuntor y se procedía a tomar los segundos registros en T2. A continuación, se colocaba un aparato de retención bien una placa removible o bien un QH (cuando el estado de recambio así lo exigía). (Fig.30).



Fig.30-Disyuntor con cobertura acrílica tipo McNamara

Placa de expansión simétrica removible con planos de mordida posterior y ganchos Adams a los primeros molares permanentes. Se le indicaba a los padres o tutores del paciente que le dieran un cuarto de vuelta a la semana y que la llevaran siempre puesta excepto para las comidas y procedimientos de higiene bucal. Cuando se completaba la expansión, se tomaban los segundos registros y el paciente continuaba con la placa durante el periodo de retención de un año. (Fig.31).

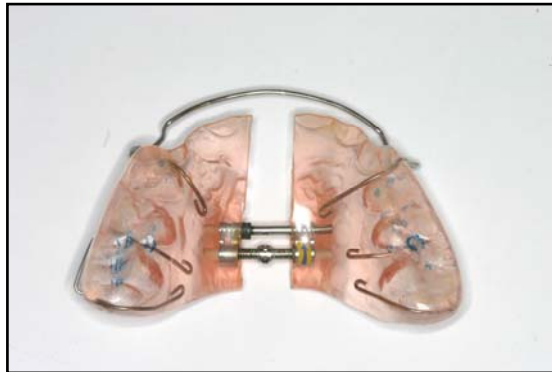


Fig. 31-Placa de expansión con levantes posteriores

V.7.ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS:

La base de datos fue diseñada en una hoja de cálculo Excel, posteriormente analizada con el programa estadístico SPSS versión 15.0.

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA:

Utilizamos medias y desviaciones estándar de cada grupo estudiado para cada variable numérica analizada.

Para describir las variables categóricas, se utilizaron frecuencias (porcentajes).

ESTADÍSTICA ANALÍTICA:

Se realizaron pruebas de normalidad (test de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilks) para determinar si utilizábamos test paramétricos o no paramétricos. En el primer caso, se utilizó la t de Student para muestras independientes para las comparaciones entre sexos, y la t de Student para datos pareados para comparar los lados y los distintos momentos en el tiempo. Cuando las muestras no seguían una distribución normal, se aplicaron los correspondientes test no paramétricos (prueba no paramétrica de Wilcoxon-Mann-Whitney).

Se estableció el nivel de significación en el 5% ($p < 0,05$).

VI. RESULTADOS

VI.1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA:

Las tablas I y II resumen las características demográficas vs cefalométricas medias de la muestra de los pacientes con MCP en dentición mixta de nuestro estudio.

	T1			T2		
	N	MCP Dchas	MCP Izdas	N	MCP Dchas	MCP Izdas
Varón	13(46%)	8(28,6)	5(17,86)	9(57%)	6(38%)	3(19%)
Hembra	15(54%)	8(28,6)	7(25%)	7(43%)	5(31%)	2(12%)
Total	28	13(57%)	12 (43%)	16	11(69%)	5(31%)
Edad	6,38 (5,11 a 10,4)			8,58 (6,11 a 11)		

Tabla I. Características demográficas de la muestra en T1 y T2.

	ANBº	Convexidad	Eje facial	Alt Fac Inferior	Plano mandibularº	Anchura Maxilar
Media	4,15	3,42	87,57	44,01	25,97	53,98
DS	3,45	1,84	2,42	2,62	4,54	4,39

Tabla II. Características cefalométricas de la muestra en T1.

Los grupos de mordida cruzada izquierda y derecha resultaron homogéneos respecto a los parámetros estudiados en T1 y se consideraron como un único grupo con un lado de mordida cruzada y otro sin la mordida cruzada.

VI.2.DESVIACIÓN FUNCIONAL MANDIBULAR

VI.2.1. Estadística Descriptiva en T1 (inicial).

VI.2.1.a. Desviación lateral mandibular en T1.

La tabla III representa la desviación lateral mandibular en milímetros, en nuestra muestra, antes de comenzar ningún tratamiento(n=28).

	Media T1	I.C.	
		Sup.	Inf.
Desviación lateral T1	3	3,70	2,30

Tabla III. Desviación lateral mandibular de la muestra en T1.

VI.2.1.b Comparación entre MCP derechas e izquierdas.

La tabla IV representa la desviación lateral mandibular en milímetros, antes del tratamiento, dividiendo la muestra según el lado de la mordida cruzada posterior.

T1	MCP Dchas			MCP Izdas			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		p	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
Desviación Lateral (mm)	2,41	2,98	1,84	3,79	5,24	2,33	0,074	NS

Tabla IV- Medias e intervalos de confianza de la desviación lateral mandibular, en función del lado de la MCP.

No se encuentran diferencias significativas en la desviación lateral mandibular dividiendo la muestra en mordidas cruzadas derechas e izquierdas por tanto, a partir de este momento, trataremos la muestra sin diferenciar entre lado derecho e izquierdo, denominando lado homolateral al lado donde existe (T1) o existía (T2) la MCP y contralateral al lado sin MCP tanto antes (T1) como después de su corrección (T2).

VI.2.1.c Comparación entre sexos.

La tabla V representa la desviación lateral mandibular en milímetros, antes del tratamiento, dividiendo la muestra por sexos.(n=28).

No se encuentran diferencias significativas en la desviación lateral mandibular dividiendo la muestra por sexos.

T1	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		p	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
Desviación Lateral (mm)	2,59	3,24	1,95	3,36	4,60	2,12	0,564	NS

Tabla V- Medias e intervalos de confianza de la desviación lateral mandíbula, en función del sexo.

VI.2.2. Estadística Descriptiva en T2 (posttratamiento).

VI.2.2.a. Desviación lateral mandibular enT2.

La tabla VI representa la desviación lateral mandibular en milímetros, en la muestra después de tratamiento(n=16).

	Media T2	I.C.	
		Sup.	Inf.
Desviación lateral T2	1,65	2,48	0,81

Tabla VI. Desviación lateral mandibular de la muestra en T2.

VI.2.2.b Comparación entre sexos.

La tabla VII representa la desviación lateral mandibular en milímetros, en la muestra después de tratamiento, analizándola por sexos.

T2	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		P	Sig.
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
Desviación Lateral (mm)	2,03	3,42	0,64	1,16	2,20	0,12	0,285	NS

Tabla VII- Medias e intervalos de confianza de la desviación lateral mandíbula, en función del sexo.

No se encuentran diferencias significativas en la desviación lateral mandibular dividiendo la muestra por sexos.

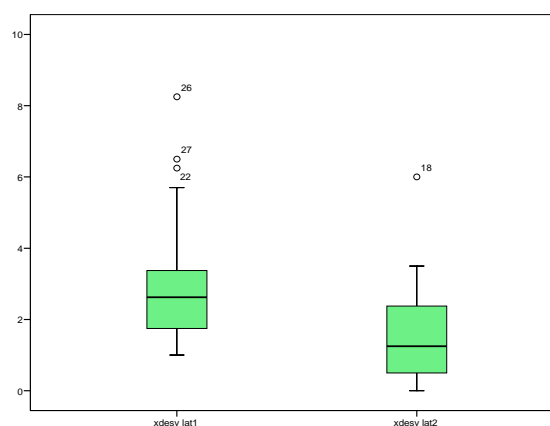
VI.2.3. Comparación de los momentos T1-T2.

VI.2.3.a Comparación de la desviación lateral mandibular, entre los momentos T2-T1, antes y después del tratamiento.

La tabla VIII y la gráfica 1 representan la media de la diferencia entre las desviaciones laterales mandibulares en milímetros, antes y después del tratamiento de nuestra muestra (n=16 en ambos, T1 y T2). Existen diferencias significativas en la diferencia de las desviaciones antes y después del tratamiento, siendo menor dicha desviación lateral mandibular en la muestra en T2.

	T1	T2	Diferencia medias	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
				Sup.	Inf.	p	sig.
Desviación lateral T1-T2	2,95	1,65	1,30	0,26	2,35	0,014	S

Tabla VIII- Medias de las desviaciones laterales en T1 y T2 y media e intervalos de confianza de la media de la diferencia de ambas desviaciones



Grafica nº1. Boxplot indicando la desviación mandibular en T1 (izda.) y en T2 (dcha.). Diferencias significativas.

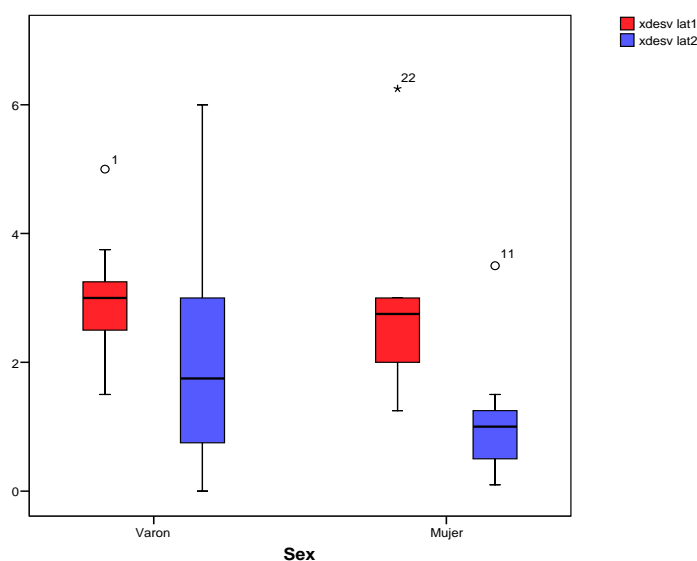
VI.2.3.b Comparación entre sexos.

La tabla IX y la gráfica 2 representan la media de la diferencia de medias de las desviaciones laterales mandibulares en milímetros, entre la muestra pre y posttratamiento, dividiendo la muestra por sexos.

T1-T2	NIÑOS				NIÑAS			
	MEDIA	IC		Sig	MEDIA	IC		Sig
		Sup	Inf	P		Sup	Inf	P
Diferencia desviaciones	0,97	-0,61	2,54	0,141	1,74	-0,015	3,49	0,034

Tabla IX Media e intervalos de confianza de la media de la diferencia de ambas desviaciones, dividiendo ambas muestras T1 y T2 por sexos.

Se encuentran diferencias significativas entre las medias de la desviación lateral mandibular, siendo mayor la media de las diferencias entre T1- T2 en las niñas respecto a los niños. (P=0,034).



Grafica 2. Boxplot indicando la desviación mandibular en T1 (color rojo) y en T2 (color azul) entre niños (izda.) y niñas (dcha.). Diferencias significativas.

VI.3. ELECTROMIOGRAFÍA

VI.3.1. REPRODUCIBILIDAD DE LOS DATOS

La tabla X presenta los valores medios y desviaciones estándar (en μV) obtenidos en cuatro mediciones consecutivas del reposo clínico en cinco sujetos para determinar la reproducibilidad de la prueba electromiográfica. Las diferencias entre las medias de las cuatro mediciones mediante la t de Student no son estadísticamente significativas.

	MEDIDA 1		MEDIDA 2		MEDIDA 3		MEDIDA 4	
	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS
TEMPORAL ANTERIOR IZDO	2.82	0.64	3.31	0.53	2.87	0.62	2.68	0.57
TEMPORAL ANTERIOR DCHO	2.07	0.75	2.61	0.58	2.63	0.51	2.38	0.61
TEMPORAL POSTERIOR IZDO	3,87	1.07	4.05	1.17	3.42	1.21	4.25	1.02
TEMPORAL POSTERIOR DCHO	4.90	1.11	4.25	1.24	4.54	1.18	4.87	1.01
MASETERO MEDIAL IZDO	2.59	0.62	2.48	0.41	2.87	0.43	2.10	0.23
MASETERO MEDIAL DCHO	3.15	0.73	2.78	0.60	2.84	0.54	2.80	0.34
DIGÁSTRICO IZDO	2.33	0.30	2.55	0.41	2.34	0.38	2.57	0.36
DIGÁSTRICO DCHO	2.21	0.26	2.36	0.51	2.48	0.47	2.65	0.33

Tabla X. Comparación de la actividad EMG medida en microvoltios en la posición de reposo clínico para evaluar la reproducibilidad de la prueba.

VI.3.2. REPOSO CLÍNICO

VI.3.2.1. Estadística Descriptiva en T1 (inicial).

VI.3.2.1.a Comparación entre sexos.

La tabla XI representa la actividad electromiográfica en μV de reposo de los músculos masticatorios antes del tratamiento, dividiendo la muestra por sexos.

REPOSO T1	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		p	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
CTA	2,22	2,97	1,46	2,57	3,41	1,73	0,662	NS
HTA	2,08	2,57	1,58	2,21	2,82	1,61	0,475	NS
CMM	1,18	1,67	0,68	1,09	1,31	0,88	0,277	NS
HMM	1,06	1,29	0,82	1,4	1,96	0,84	0,46	NS
CTP	5,98	9,08	2,88	7,27	10,35	4,19	0,48	NS
HTP	5,98	8,67	3,28	6,33	8,08	4,58	0,5	NS
CDA	1,96	2,49	1,44	2,54	3,22	1,85	0,173	NS
HDA	1,74	2,18	1,30	2,18	2,83	1,54	0,247	NS

Tabla XI- Medias e intervalos de confianza de la actividad muscular media en reposo de los músculos estudiados en T1, en función del sexo.

No se encuentran diferencias significativas en la actividad muscular de reposo entre los distintos grupos musculares, en T1, dividiendo la muestra por sexos. Esto nos permite, considerar un único grupo a la hora de seguir valorando los parámetros estudiados.

VI.3.2.1.b. Comparación entre LADO Homolateral y Contralateral a la MCP, antes del tratamiento, en T1:

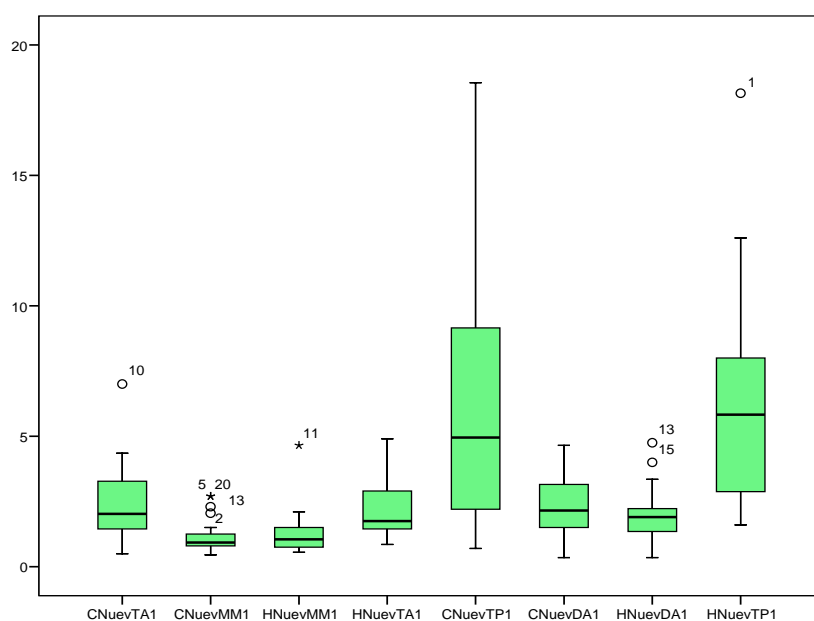
La tabla XII y la gráfica nº3 reflejan los valores medios de la actividad de reposo de los distintos músculos estudiados comparando el lado homolateral y el contralateral a la MCP en el total de la muestra en T1, antes del tratamiento:

No se encuentran diferencias significativas en la actividad media de reposo entre los lados homo y contralateral a la MCP.

REPOSO T1	HOMOLATERAL			CONTRALATERAL			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		p	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
TA	2,15	2,53	1,78	2,41	2,95	1,87	0,388	NS
MM	1,24	1,55	0,94	1,13	1,37	0,9	0,751	NS
TP	6,17	7,62	4,71	6,67	8,73	4,61	0,690	NS
DA	1,98	2,36	1,59	2,27	2,7	1,84	0,080	NS

Tabla XII: Actividades medias de reposo en función del lado Homolateral – Contralateral a la MCP.

Los valores más elevados corresponden a los temporales posteriores (HTP: 6,17 μ V y CTP: 6,67 μ V), seguidos de los temporales anteriores (HTA: 2,15 μ V y CTA: 2,41 μ V), digástricos anteriores (HDA: 1,98 μ V y CDA: 2,27 μ V) y por último los maseteros (HMM: 1,24 μ V y CMM: 1,13 μ V).



Grafica 3. Boxplot indicando de izda. a dcha. las actividades medias de reposo de los músculos CTA-CMM-HMM-HTA-CTP-CDA-HDA-HTP en la muestra total (n=28) antes de tratamiento (T1). C: Contralateral, H: Homolateral.

VI.3.2.1.c. Comparación de los Índices de Asimetría entre niños y niñas, en T1, antes de tratamiento.

La tabla XIII muestra la comparación de los valores de los Índices de Asimetría Total, y para los distintos músculos analizados por separado, dividiendo la muestra por sexos, en reposo T1.

REPOSO T1	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA(%)	I.C.		MEDIA (%)	I.C.		p	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
I.ASIM TOTAL	-0,05	13,08	-13,19	-2,20	12,12	-16,53	0,815	NS
I.ASIM MM	0,67	13,64	-12,30	6,74	19,44	-5,97	0,479	NS
I.ASIM TA	2,58	21,41	-16,24	-5,52	9,66	-20,71	0,470	NS
I.ASIM DA	-5,00	0,44	-10,44	-6,77	4,12	-17,66	0,768	NS
I.ASIM TP	7,20	28,50	-14,09	0,92	22,23	-20,39	0,560	NS

Tabla XIII: Medias (%) e intervalos de confianza de los Índices de Asimetría total, para el MM, TA, DA y TP dividiendo la muestra entre sexos, antes de tratamiento, en T1.

No se encuentran diferencias significativas en los Índices de Asimetría tanto de los músculos por separado como en conjunto, entre los niños y niñas en reposo antes de tratamiento. Por lo que procedemos a analizar la muestra en conjunto.

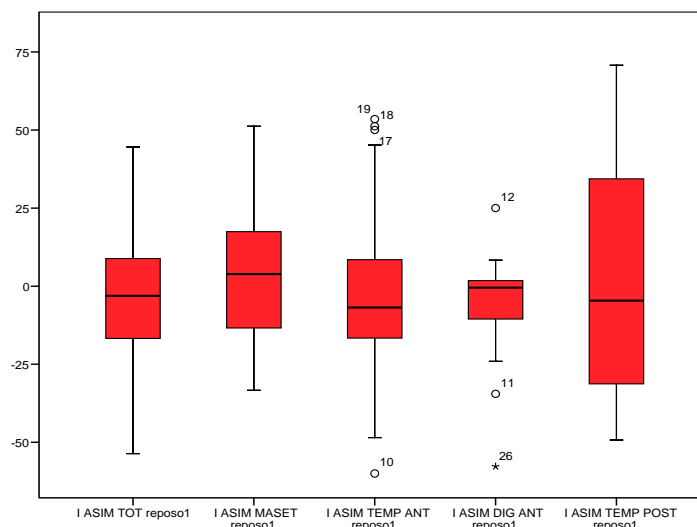
VI.3.2.1.d. Comparación de los Índices de Asimetría, con el valor 0 en T1.

La tabla XIV y la gráfica 4 muestran la comparación con el valor 0, en %, de los valores de los Índices de Asimetría tanto de los músculos estudiados en conjunto como por separado, en reposo, en T1, antes de tratamiento.

REPOSO T1	MEDIA(%)	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	P	sig.
I.ASIM. TOTAL	-1,21	7,96	-10,37	0,789	NS
I.ASIM.MM	3,92	12,48	-4,64	0,356	NS
I.ASIM. TA.	-1,76	9,47	-12,99	0,750	NS
I.ASIM DA	-5,95	0,02	-11,92	0,051	NS
I ASIM TP	3,84	17,98	-10,30	0,582	NS

Tabla XIV: Medias (%) e intervalos de confianza de los Índices de Asimetría total, para el MM, TA, DA y TP en la muestra total antes de tratamiento, en reposo.

Dado que los índices de asimetría no son significativos antes de tratamiento, (no son distintos de 0 de forma significativa que sería la simetría perfecta) nos indican que existe una simetría entre los músculos homo y contralaterales a la MCP tanto para los músculos estudiados por separado, como en conjunto (I.de Asimetría total). Aunque casi es significativo para el DA ($p=0,051$) lo que indica un predominio de la actividad del digástrico contralateral a la MCP en T1.



Grafica 4. Boxplot indicando de izda. a dcha. los Índices de Asimetría Total, e Índices de Asimetría del MM, del TA, del DA y del TP en la muestra total (n=28) antes de tratamiento (T1).

VI.3.2.1.e. Comparación de los Índices de Actividad, entre niños y niñas en T1 (antes de tratamiento).

Primero dividimos por sexos la muestra, para descartar diferencias significativas en los Índices de Actividad de reposo entre niños y niñas. (Tabla XV).

REPOSO	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		P	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
I. Actividad Homolateral	-30,73	-18,40	-43,06	-24,23	-13,74	-34,74	0,390	NS
I. Actividad Contralateral	-26,21	-4,39	-48,04	-34,75	-20,75	-48,74	0,786	NS

Tabla XV: Medias e intervalos de confianza de los Índices de Actividad de reposo Homo y Contralaterales entre niños y niñas.

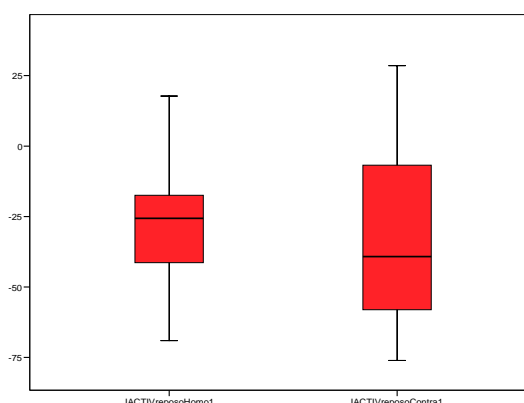
No existen diferencias significativas entre los niños y niñas en cuanto al índice de actividad en reposo por lo que procedemos a analizar la muestra en conjunto.

VI.3.2.1.f. Comparación entre los Índices de Actividad, con el valor 0 en la muestra total en T1.

La tabla XVI y la gráfica nº5 muestran que no existe equilibrio entre los maseteros y temporales anteriores en su actividad de reposo, tanto en el lado homolateral a la mordida cruzada posterior como en el lado contralateral cuando se estudia la muestra T1 (n=28). El Índice de actividad en reposo es significativamente diferente al valor 0 de referencia, existiendo un predominio significativo de la actividad de reposo del TA frente al MM en ambos lados (homo y contralateral) en nuestra muestra antes de tratamiento.

REPOSO	MEDIA	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	p	sig.
I.activ Homolateral	-27,25	-29,67	-34,83	0,000	S
I.activ Contralateral	-30,79	-18,96	-42,61	0,000	S

Tabla XVI: Medias e intervalos de confianza de los Índices de Actividad de Reposo, Homo y contralateral a la MCP.



Grafica 5. Boxplot indicando Índice de Actividad Homolateral (izda.) y Contralateral (dcha.) en la muestra total (n=28) antes de tratamiento (T1). Diferencias significativas frente al valor 0 de referencia.

VI.3.2.1.g. Comparación entre los Índices de Actividad Homo y Contralateral en T1.

La siguiente tabla, (XVII) nos muestra la diferencia entre los índices de Actividad del lado homo y contralateral a la MCP antes de tratamiento.

REPOSO T1	MEDIA	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	P	sig.
I.activ Homo- Contra	3,54	14,68	-7,6	0,520	NS

Tabla XVII. Diferencia de medias e intervalo de confianza entre la actividad de reposo homo y contralateral a la MCP en T1.

No existen diferencias significativas entre el índice de actividad de los músculos del lado homolateral con respecto a la del contralateral a la MCP, en T1.

VI.3.2.2. Estadística Descriptiva en T2 (Posttratamiento).

VI.3.2.2.a Comparación entre sexos.

La tabla XVIII representa la actividad electromiográfica en μV de reposo de los músculos masticatorios después de tratamiento, dividiendo la muestra por sexos.

No se encuentran diferencias significativas en la actividad muscular de reposo en el momento T2, postratamiento, dividiendo la muestra por sexos por lo que procedemos a analizar la muestra en conjunto.

REPOSO T2	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		p	Sig
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
CTA	1,93	2,76	1,10	2,09	3,11	1,08	0,791	NS
HTA	2,38	3,63	0,41	1,25	1,68	0,82	0,223	NS
CMM	2,19	3,98	0,41	1,25	1,68	0,82	0,525	NS
HMM	1,32	1,76	0,87	1,25	1,68	0,82	0,808	NS
CTP	6,90	11,09	2,71	3,34	5,34	1,33	0,101	NS
HTP	7,20	12,01	2,39	5,52	9,14	1,90	0,546	NS
CDA	2,51	3,67	1,36	3,01	3,94	2,09	0,090	NS
HDA	3,11	4,52	1,69	2,96	4,62	1,30	0,874	NS

Tabla XVIII- Medias e intervalos de confianza de la actividad muscular media en REPOSO de los músculos estudiados, en función del sexo en T2.

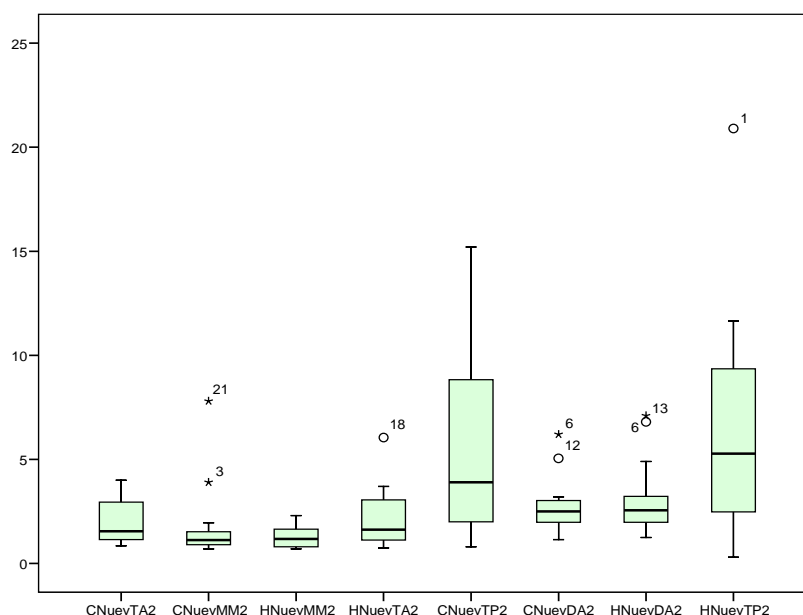
VI.3.2.2.b. Comparación entre LADO homolateral y contralateral a la MCP en T2:

La tabla XIX y la gráfica nº6 muestran la actividad electromiográfica de los lados homo-contralateral a la MCP de la muestra total (niños y niñas) después de tratamiento.

REPOSO	HOMOLATERAL			CONTRALATERAL			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		p	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
TA	1,29	1,56	1,01	2,00	2,56	1,44	0,959	NS
MM	1,29	1,56	1,01	1,73	2,69	0,78	0,691	NS
TP	6,47	9,27	3,66	5,34	7,28	2,90	0,629	NS
DA	3,04	3,98	2,10	2,73	3,42	2,04	0,586	NS

Tabla XIX: Actividades medias e intervalos de confianza de reposo lado homolateral –contralateral a la MCP en T2.

Los valores más elevados corresponden a los temporales posteriores (HTP: 6,47 μ V y CTP: 5,34 μ V), seguidos de digástricos anteriores (HDA: 3,04 μ V y CDA: 2,73 μ V) y por último temporales anteriores (HTA: 1,29 μ V y CTA: 2,00) y maseteros (HMM: 1,29 μ V y CMM: 1,73 μ V)”



Grafica 6. Boxplot indicando de izda. a dcha. las actividades medias de reposo de los músculos CTA-CMM-HMM-HTA-CTP-CDA-HDA-HTP en la muestra total (n=16) después del tratamiento (T2). C: Contralateral, H: Homolateral.

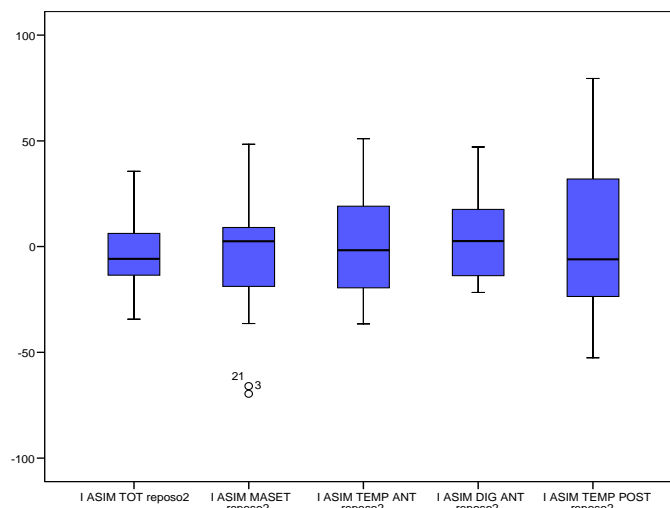
VI.3.2.2.c. Comparación de los Índices de Asimetría entre niños y niñas en T2.

La tabla XX y la gráfica nº7 muestran la comparación de los valores (en %) de los Índices de Asimetría Total, y para los distintos músculos analizados por separado, dividiendo la muestra por sexos, en reposo, después de tratamiento.

No se encuentran diferencias significativas en los Índices de asimetría tanto total como estudiando los músculos por separado, entre los niños y niñas en reposo después de tratamiento. Por lo que procedemos a analizar la muestra en conjunto.

REPOSO	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA (%)	I.C.		MEDIA (%)	I.C.		P	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
I.ASIM TOTAL	-4,50	12,62	-21,61	0,39	11,72	-10,93	0,628	NS
I.ASIM MM	-10,23	21,66	-42,12	6,76	31,89	-18,34	0,383	NS
I.ASIM TA	-4,63	29,71	-38,97	-22,87	1,49	-47,22	0,284	NS
I. ASIM DA	9,28	25,95	-7,40	-4,89	14,48	-24,26	0,210	NS
I. ASIM TP	0,78	28,15	-26,59	12,89	56,32	-30,54	0,560	NS

Tabla XX: Medias (%) e intervalos de confianza de los Índices de Asimetría Total, e Índices de Asimetría para el MM, TA, DA y TP después de tratamiento, en reposo.



Grafica 7. Boxplot indicando de izda. a dcha. los Índices de Asimetría Total, del MM, del TA, del DA y del TP en la muestra total (n=16) después de tratamiento (T2).

VI.3.2.2.d. Comparación entre los Índices de Asimetría, con el valor 0, en T2.

La tabla XXI muestra la comparación con el valor 0, en %, de los valores de los Índices de Asimetría Total, y para los distintos músculos analizados por separado, en reposo T2.

Dado que los Índices de Asimetría no son distintos de 0 de forma significativa (que sería la simetría perfecta), podemos afirmar que existe una simetría entre los músculos homo y contralaterales a la MCP, tanto para los músculos estudiados por separado, como en conjunto (I. de Asimetría total).

REPOSO T2	MEDIA	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	P	sig.
I.ASIM. TOTAL	-2,54	7,53	-12,61	0,597	NS
I.ASIM.MM	-3,43	16,25	-23,10	0,714	NS
I.ASIM. TA.	1,14	15,60	-13,33	0,869	NS
I.ASIM DA	3,08	14,74	-8,58	0,582	NS
I.ASIM.TP	6,08	27,37	-15,22	0,552	NS

Tabla XXI: Medias e intervalos de confianza de los Índices de Asimetría total, e Índices de Asimetría para el MM, TA, DA y TP después de tratamiento, en reposo.

VI.3.2.2.e. Comparación de los Índices de Actividad, entre niños y niñas, en T2.

Primero dividimos por sexos la muestra, para descartar diferencias significativas en el Índice Actividad de reposo entre niños y niñas (tabla XXII).

No existen diferencias significativas entre los niños y niñas en cuanto al Índice de Actividad en reposo, estudiado en cada lado, por lo que procedemos a analizar la muestra en su conjunto.

REPOSO	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		P	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
I. Actividad Homolateral	-22,42	-0,11	-44,73	-7,59	31,64	-46,82	0,402	NS
I. Actividad Contralateral	-4,63	29,71	-38,97	-22,87	1,49	-47,22	0,378	NS

Tabla XXII: Medias e intervalos de confianza de los Índices de Actividad de reposo Homo y Contralaterales entre niños y niñas en T2.

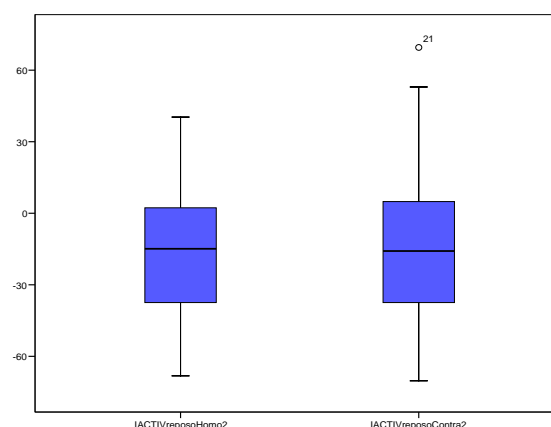
VI.3.2.2.f. Comparación entre los Índices de actividad, con el valor 0 en la muestra total en T2.

La tabla XXIII y la gráfica nº8 muestran la diferencia del valor de la media del Índice de Actividad (Homo o Contralateral) con el valor 0.

Encontramos que existe equilibrio entre los maseteros y temporales anteriores en su actividad de reposo, tanto en el lado de la mordida cruzada posterior como en el lado contralateral cuando se estudia la muestra T2 (n=16), ya que el Índice de actividad de reposo, no es significativo al compararlo con el valor 0.

REPOSO	MEDIA	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	P	sig.
I. activ Homolateral	-16,49	1,35	-34,32	0,067	NS
I. activ Contralateral	-11,92	-8,93	-32,78	0,240	NS

Tabla XXIII: Medias e intervalos de confianza de los Índices de Actividad de Reposo, Homo y Contralateral a la MCP. Comparación con el valor 0.



Gráfica 8. Boxplot indicando Índice de Actividad Homolateral (izda.) y Contralateral (dcha.) en la muestra total (n=16) después del tratamiento (T2).

VI.3.2.2.g. Comparación entre los Índices de Actividad homo y contralateral en T2.

La siguiente tabla (XXIV), nos muestra la diferencia entre los índices de Actividad del lado homo y contralateral a la MCP después del tratamiento.

REPOSO	MEDIA	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	P	Sig.
I.activ Homo- Contra	-4,57	33,67	24,54	0,742	NS

Tabla XXIV .Diferencia de medias e intervalo de confianza entre la actividad de reposo homo y contralateral a la MCP en T2.

No existen diferencias significativas entre los Índices de actividad de los músculos del lado homolateral con respecto a la del contralateral a la MCP ya corregida, en T2, indicando que las modificaciones en el ratio de actividad MM/TA se producen por igual en ambos lados (homo y contralateral)".

VI.3.2.3. Comparación entre los momentos T1-T2.

VI.3.2.3.a. Comparación entre la actividad de reposo entre los momentos T1-T2:

La tabla XXV muestra la diferencia de medias entre las actividades electromiográficas, en microvoltios, entre los momentos T1-T2 de nuestra muestra en reposo.(n=16 en ambos T1 y T2).

REPOSO T1-T2	MEDIA T1	MEDIA T2	Diferencia MEDIAS	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
				Sup.	Inf.	P	sig.
TA Homolateral	2,15	1,29	0,038	-0,73	0,80	0,280	NS
TA Contralateral	2,41	2	0,32	-0,68	1,31	0,438	NS
MM Homolateral	1,24	1,29	0,016	-0,57	0,60	0,438	NS
MM Contralateral	1,13	1,73	-0,43	-1,55	0,70	0,733	NS
TP Homolateral	6,17	6,47	0,034	-1,84	1,91	0,756	NS
TP Contralateral	6,67	5,34	1,21	-2,14	4,38	0,925	NS
DA Homolateral	1,98	3,04	-0,93	-2,03	0,17	0,056	NS
DA Contralateral	2,27	2,73	-0,48	-1,53	0,57	0,717	NS

Tabla XXV- Medias, diferencia de medias e intervalos de confianza de la diferencia de medias de la actividad muscular en reposo de los músculos estudiados, entre los momentos T1 y T2.

En general, todos los músculos disminuyen su actividad de reposo, después de la corrección excepto ambos digástricos y el masetero contralateral a la MCP que aumentan, aunque los cambios no son significativos.

No existen diferencias significativas en la diferencia de actividades medias T1-T2, aunque el incremento de la actividad media en el Digástrico Homolateral a la MCP es casi significativo (p=0,056).

VI.3.2.3.b. Comparación entre los Índices de Asimetría, entre T1 y T2 (antes y después de tratamiento).

La tabla XXVI muestra la diferencia de medias entre los índices de asimetría de los músculos estudiados, tanto en conjunto como por separado antes y después de tratamiento. (n=16 en ambos T1 y T2).

REPOSO T1-T2.	MEDIA T1	MEDIA T2	Diferencia MEDIAS	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
				Sup.	Inf.	P	sig.
I.ASIM. TOTAL	-1,21	-2,54	-3,51	17,59	10,56	0,601	NS
I.ASIM.MM	3,92	-3,43	-1,66	24,16	20,84	0,876	NS
I.ASIM. TA.	-1,76	1,14	-5,43	23,92	13,07	0,539	NS
I.ASIM DA	-5,95	3,08	-5,24	19,69	9,20	0,451	NS
I.ASIM TP	3,84	6,08	3,89	17,12	24,89	0,679	NS

Tabla XXVI- Medias, diferencia de medias e intervalos de confianza de los Índices de Asimetría de los músculos estudiados tanto en conjunto como por separado entre los momentos T1 y T2 en reposo.

Cuando comparamos los Índices de Asimetría, tanto para los músculos estudiados conjuntamente (I. Asimetría Total), como por separado, no se encuentran diferencias significativas entre los momentos antes y después de tratamiento.

VI.3.2.3.c. Comparación de los Índices de Actividad lados homo y contralateral a la MCP, entre los momentos T1-T2.

La tabla XXVII muestra la diferencia de medias entre los índices de Actividad antes y después de tratamiento. (n=16 en ambos T1 y T2).

REPOSO	Dif. MEDIAS	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	P	Sig.
I.ACTIVIDAD HOMOLAT 1-2	12,02	27,77	3,74	0,124	NS
I.ACTIVIDAD CONTRALAT 1-2	14,43	47,47	18,60	0,256	NS

Tabla XXVII: Diferencia de medias e intervalos de confianza de los Índices de Actividad de Reposo, Homo y contralateral a la MCP entre momentos T1-T2.

Cuando estudiamos la muestra, juntando niños y niñas, antes y después de tratamiento (n=16) no observamos diferencias significativas entre los Índices de actividad de un mismo lado (ya sea homo o contralateral a la MCP que existía).

VI.3.3. MÁXIMO APRETAMIENTO

VI.3.3.1. Estadística Descriptiva T1

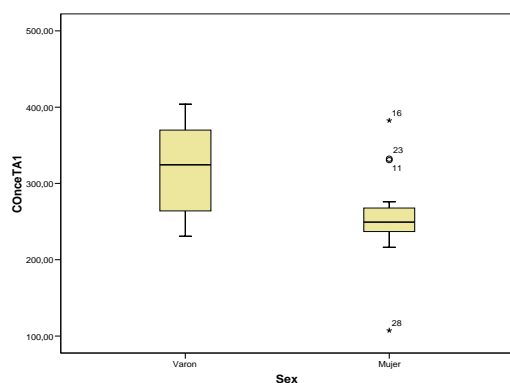
VI.3.3.1.a Comparación entre sexos en T1

La tabla XXVIII y las gráficas nº 9-12 representan la actividad electromiográfica en μV de máximo apretamiento de los músculos masticatorios, antes del tratamiento, dividiendo la muestra por sexos.

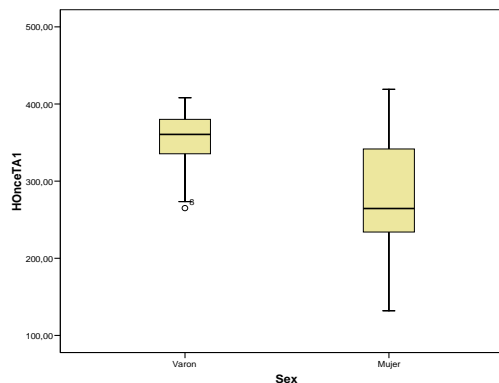
Todos los músculos estudiados en máximo apretamiento (maseteros y temporales anteriores) son significativamente diferentes al comparar por sexos estando más elevados en los niños que en las niñas.

MÁXIMO APRETAMIENTO	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		p	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
COncTA1	321,58	357,64	285,51	257,6	291,64	223,56	0,01	S
COncMM	320,5	371,42	269,58	251,57	288,34	214,8	0,023	S
HOncMM	321,08	369,21	272,94	247,03	292,84	201,22	0,024	S
HOncTA	351,04	378,17	323,9	283,5	327,23	239,77	0,010	S

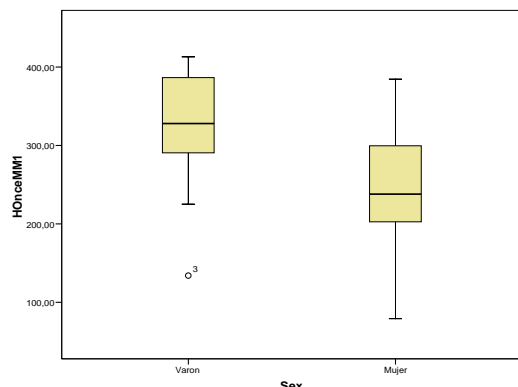
Tabla XXVIII- Medias e intervalos de confianza de la actividad muscular media en máximo apretamiento de los músculos estudiados, en función del sexo.



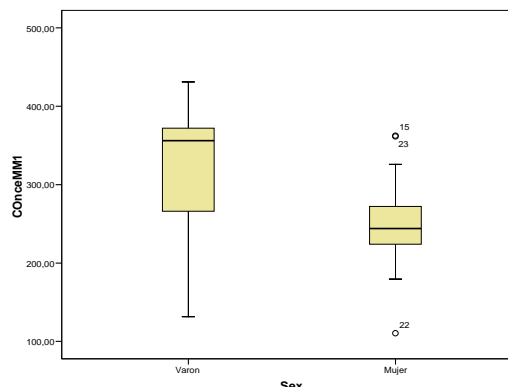
Grafica nº9. Boxplot actividad media máximo apretamiento del CTA (C: Contralateral) en niños (izda.) y niñas (dcha.).



Grafica nº10. Boxplot actividad media máximo apretamiento del HTA (H: Homolateral) en niños (izda.) y niñas (dcha.).



Grafica nº11. Boxplot actividad media máximo apretamiento del HMM (H:Homolateral) en niños (izda.) y niñas (dcha.).



Grafica nº12. Boxplot actividad media máximo apretamiento del CMM (C:Contraletaral) en niños (izda.) y niñas (dcha.).

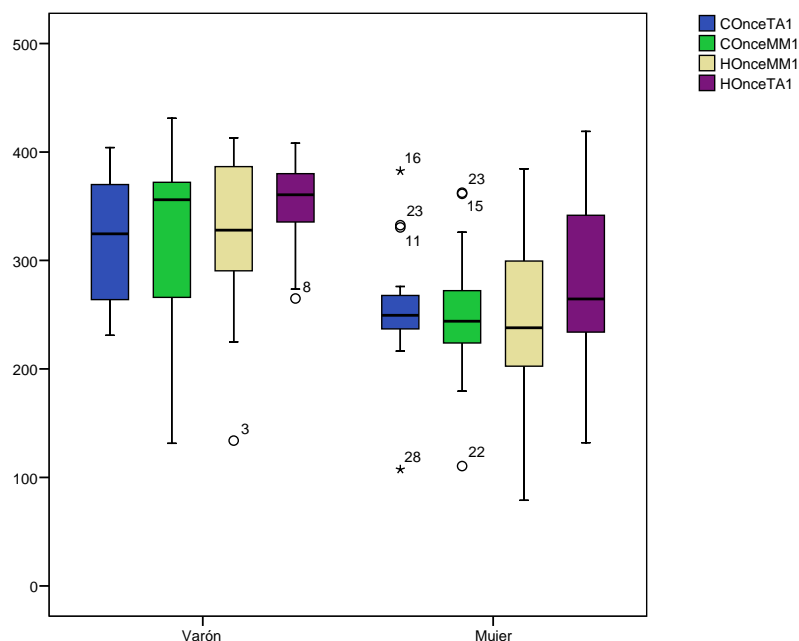
VI.3.3.1.b. Comparación entre LADOS Homolateral y Contralateral a la MCP, antes de tratamiento, en T1:

Por lo tanto, la comparación entre lados homo y contralateral tanto para maseteros como para temporales anteriores se ha separado por sexos (tabla XXIX y gráfica nº13).

MÁXIMO APRETAMIENTO	HOMOLATERAL			CONTRALATERAL			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		P	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
TA niñas	283,50	327,23	239,77	257,60	291,64	223,56	0,240	NS
MM niñas	247,03	292,84	201,22	251,57	288,34	214,8	0,798	NS
TA niños	351,04	378,17	323,9	321,58	357,64	285,51	0,091	NS
MM niños	281,41	315,62	247,2	320,5	371,42	269,58	0,976	NS

Tabla XXIX: Actividades medias e intervalos de confianza de máximo apretamiento en función del lado Homolateral –Contralateral a la MCP en T1.

Cuando realizamos las comparaciones dividiendo la muestra inicial por sexos, no encontramos diferencias significativas entre los lados homo-contralaterales aunque los maseteros contralaterales están más elevados que los homolaterales (CMM 251,04-HMM: 247,03 en niñas) y (CMM: 320,5 vs HMM: 281,41 en niños) y los temporales anteriores homolaterales más altos que los contralaterales. (HTA: 351,04-CTA: 321,58 P=0,091; en niños), (HTA: 283,50-CTA: 257,60 en niñas).



Grafica nº13. Boxplot indicando de izda. a dcha. las actividades medias de máximo apretamiento de los músculos CTA-CMM-HMM-HTA- (H-C:Homo –Contralateral a la MCP) en niños (izda.) y niñas (dcha.) antes de tratamiento (T1).

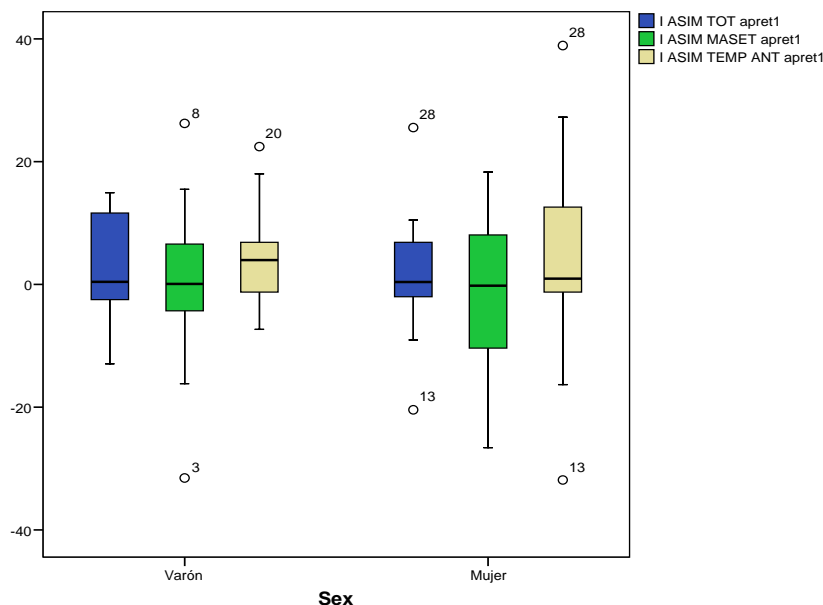
VI.3.3.1.c. Comparación de los Índices de Asimetría entre niños y niñas, en T1 antes de tratamiento.

La tabla XXX y la gráfica nº 14 muestran la comparación de los valores (en%) de los Índices de Asimetría Total, y para los distintos músculos analizados por separado, dividiendo la muestra por sexos, en reposo T1.

MÁXIMO APRETAM.	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA (%)	I.C.		MEDIA (%)	I.C.		P	Sig.
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
I.ASIM TOTAL	2,61	8,19	-2,97	1,39	7,08	-4,30	0,746	NS
I.ASIM MM	0,32	8,85	-8,21	-2,29	5,32	-9,90	0,624	NS
I.ASIM TA	4,76	10,30	-0,79	4,25	13,84	-5,33	0,926	NS

Tabla XXX: Medias (%) e intervalos de confianza de los Índices de Asimetría Total, para el MM TA, dividiendo la muestra entre sexos, antes de tratamiento, en T1.

No se encuentran diferencias significativas en los Índices de Asimetría tanto de los músculos por separado como en conjunto, como por separado, entre los niños y niñas en máximo apretamiento antes de tratamiento. Por lo que procedemos a analizar la muestra en conjunto, al compararla con el valor 0 de referencia.



Grafica nº14. Boxplot indicando los Índices de asimetría Total (Azul), del MM (verde), del TA (Marrón) en la muestra total (n=28) en niños (izda.) y niñas (dcha.) antes de tratamiento (T1).

VI.3.3.1.d. Comparación entre los Índices de Asimetría, con el valor 0, en T1.

La tabla XXXI muestra la comparación con el valor 0 de referencia de los valores, en %, de los Índices de Asimetría tanto de los músculos estudiados en conjunto como por separado, en máximo apretamiento, en T1, antes de tratamiento.

Dado que los Índices de Asimetría, no son distintos de 0 de forma significativa, que sería la simetría perfecta, nos indican que existe una simetría entre los músculos homo y contralaterales a la MCP, tanto para los maseteros, como para los temporales ya sea estudiados por separado, como sumando sus actividades.

M.A.	MEDIA (%)	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	P	sig.
I.ASIM. TOTAL	1,10	4,89	-2,69	0,557	NS
I.ASIM.MM	-0,823	4,50	-6,15	0,754	NS
I.ASIM. TA.	2,39	7,98	-3,20	0,888	NS

Tabla XXXI: Medias (%) e intervalos de confianza de los Índices de Asimetría de los músculos estudiados en conjunto, como por separado en máximo apretamiento, en T1.

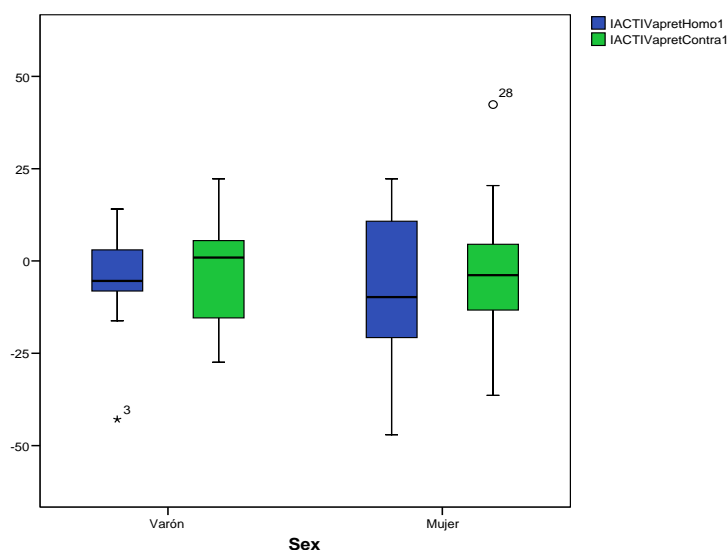
VI.3.3.1.e. Comparación de los Índices de Actividad, entre niños y niñas en T1 (antes de tratamiento).

Primero dividimos por sexos la muestra, para descartar diferencias significativas en los Índices de Actividad de máximo apretamiento entre niños y niñas. (Tabla XXXII y gráfica nº15).

MÁXIMO APRETAM.	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		p	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
I. Actividad Homolateral	-5,68	2,50	-13,85	-7,72	4,10	-19,53	0,765	NS
I. Actividad Contralateral	-1,34	7,11	-9,78	-1,51	9,07	-12,09	0,979	NS

Tabla XXXII: Medias e intervalos de confianza de los Índices de Actividad de máximo apretamiento Homo y Contralaterales entre niños y niñas.

No existen diferencias significativas entre los niños y niñas en cuanto al Índice de actividad en máximo apretamiento, por lo que procedemos a analizar la muestra en su conjunto, al compararla con el valor 0 de referencia.



Grafica15. Boxplot indicando los Índices de actividad de Apretamiento Homolateral (Azul) y Contralateral (verde), en niños (izda.) y niñas (dcha.) antes de tratamiento (T1).

VI.3.3.1.f. Comparación entre los Índices de Actividad, con el valor 0 en la muestra total en T1.

La tabla XXXIII muestra la diferencia de los Índices de Actividad, en T1, con el valor 0.

M.A.	MEDIA	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	p	sig.
I. activ Homolateral	-6,77	0,15	-13,77	0,055	NS
I. activ Contralateral	-1,43	5,01	-7,87	0,652	NS

Tabla XXXIII: Medias e intervalos de confianza de los Índices de Actividad de Apretamiento, Homo y Contralateral a la MCP.

Existe equilibrio entre los maseteros y temporales anteriores en su actividad de máximo apretamiento, tanto en el lado homolateral a la mordida cruzada posterior como en el lado contralateral cuando se estudia la muestra T1 (n=28). (Diferencias no significativas con la prueba 0).

VI.3.3.1.g. Comparación de los Ratios de Actividad, entre niños y niñas, en T1, antes de tratamiento.

La tabla XXXIV muestra la comparación de los valores de los Ratios MM/TA de ambos lados, entre los niños y niñas.

MÁXIMO APRETAMIENTO	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		p	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
Ratio MX	0,92	1,05	0,79	0,93	1,13	0,72	0,943	NS
Ratio No MX	1,01	1,18	0,84	1,05	1,32	0,78	0,145	NS

Tabla XXXIV: Medias e intervalos de confianza de los Ratios de Actividad de máximo apretamiento entre niños y niñas.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre sexos, por lo que se pueden analizar globalmente.

VI.3.3.1.h. Comparación entre los Ratios de Actividad, lado Homo-Contralateral a la MCP en la muestra inicial, en T1, antes de tratamiento, con el valor de referencia 1, y entre sí.

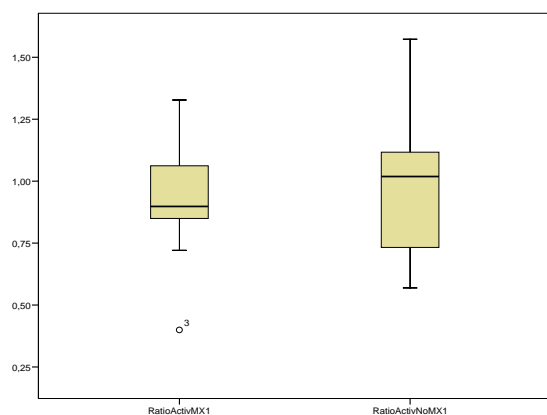
La tabla XXXV y las gráficas nº 16 y 17 muestran la comparación de los valores de los Ratios MM/TA de ambos lados, Homo y Contralateral a la MCP, de la muestra total, juntando los niños y niñas.

M.A.	MEDIA	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	P	sig.
Ratio activ MX	0,92	1,04	0,80	0,197	NS
Ratio activ No MX	1,03	1,18	0,88	0,675	NS
Ratio MX-Ratio No MX	-0,11	-0,25	0,033	0,145	NS

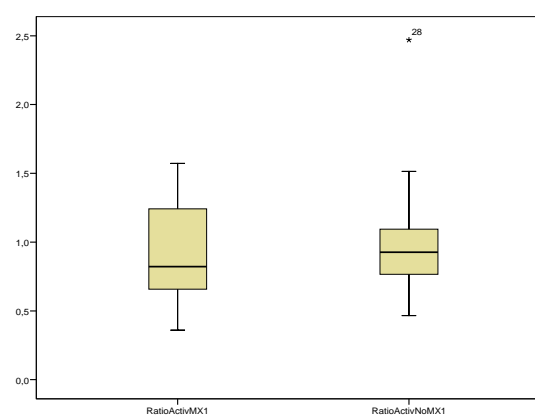
Tabla XXXV: Medias e intervalos de confianza de los Ratios de Actividad de Apretamiento, lados Homo y Contralateral a la MCP. Diferencia de medias de los Ratios de Actividad de Apretamiento, lados Homo y contralateral a la MCP.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los ratios de actividad y el valor 1, lo que significa que no existe un predominio significativo de un músculo sobre otro a pesar de que en el lado homolateral es mayor el temporal anterior sobre el masetero y en el contralateral, a la inversa, es ligeramente mayor la actividad del MM sobre TA.

Tampoco es significativa la comparación entre el Ratio Homolateral y el Contralateral a la mordida cruzada.



Grafica nº16. Boxplot indicando los Ratios de actividad de Apretamiento Homolateral (izda.) y Contralateral (dcha.), en niños, antes de Tto. (T1).



Grafica nº17. Boxplot indicando los Ratios de actividad de Apretamiento Homolateral (izda.) y Contralateral (dcha.), en niñas, antes de Tto. (T1).

VI.3.3.2. Estadística Descriptiva T2

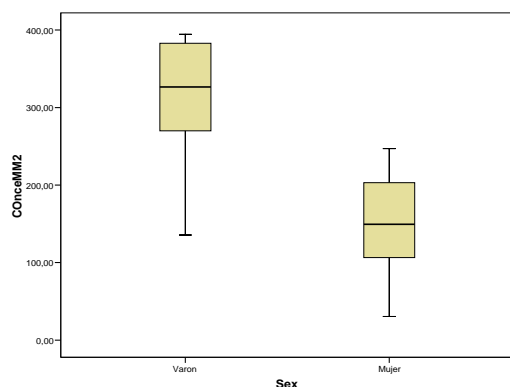
VI.3.3.2.a. Comparación entre sexos en T2

La tabla XXXVI y la gráficas nº 18-19 representan la actividad electromiográfica en μV de máximo apretamiento de los músculos masticatorios después de su corrección, dividiendo la muestra por sexos.

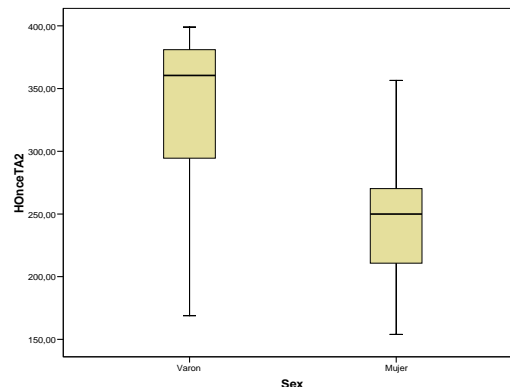
Encontramos diferencias significativas en la actividad de los maseteros contralaterales y entre los temporales homolaterales entre niños y niñas por lo que procedemos a analizar estos músculos separándolos por sexos.

MÁXIMO APRETAMIENTO	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		p	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
COnce TA	321,39	413,20	229,57	250,86	323,24	178,48	0,153	NS
COnce MM	311,28	374,33	248,22	149,43	219,62	79,24	0,001	S
HOnceMM	285,78	366,79	204,77	177,07	229,28	124,87	0,081	NS
HOnceTA	328,83	385,83	272,37	246,07	305,21	186,93	0,017	S

Tabla XXXVI- Medias e intervalos de confianza de la actividad muscular media en máximo apretamiento de los músculos estudiados, dividiendo la muestra en función del sexo, en T2.



Grafica 18. Boxplot actividad media máximo apretamiento del CMM2 (Masetero Contralateral) en niños (izda.) y niñas (dcha.) en T2.



Grafica 19. Boxplot actividad media máximo apretamiento del HTA2 (Temporal Homolateral) en niños (izda.) y niñas (dcha.) en T2.

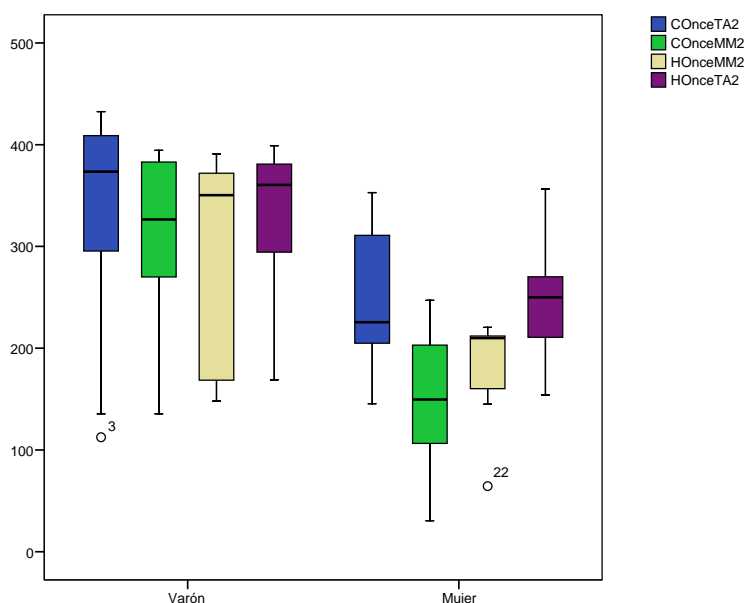
VI.3.3.2.b. Comparación entre LADOS Homolateral y Contralateral a la MCP , después de tratamiento, en T2:

La tabla XXXVII y la gráfica nº 20 representan la actividad electromiográfica en μV de máximo apretamiento de los músculos masticatorios homo-contralaterales a la MCP después de su corrección, dividiendo la muestra ($n=16$) por sexos.

Cuando ajustamos las comparaciones por sexos, no encontramos diferencias significativas entre ni entre maseteros ni entre temporales anteriores de uno y otro lado para niños y para niñas después de tratamiento.

MÁXIMO APRETAMIENTO	HOMOLATERAL			CONTRALATERAL			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		P	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
TA niñas	246,07	305,21	186,93	250,86	323,24	178,48	0,893	NS
MM niñas	177,07	229,28	124,87	149,43	219,62	79,24	0,128	NS
TA niños	328,83	385,29	272,37	321,39	413,20	229,57	0,953	NS
MM niños	285,78	366,79	204,77	311,28	315,24	248,22	0,441	NS

Tabla XXXVII: Actividades medias e Intervalos de confianza de máximo apretamiento en función del lado homo –contralateral a la MCP: en la muestra global en T2.



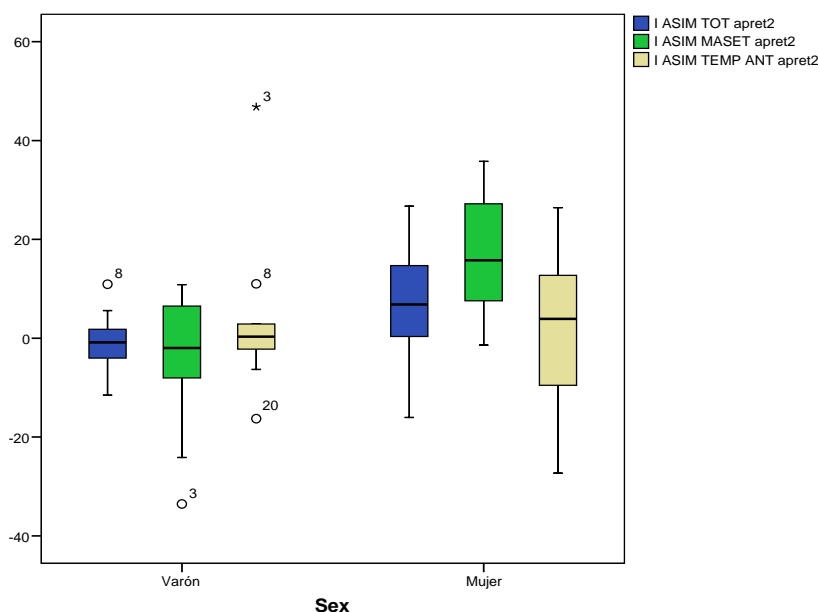
Grafica nº20. Boxplot indicando de izda. a dcha. Las actividades medias de máximo apretamiento de los músculos CTA-CMM-HMM-HTA- (H-C: Homo –Contra lateral a la MCP) en niños (izda.) y niñas (dcha.) después de tratamiento (T2).

VI.3.3.2.c. Comparación entre los Índices de Asimetría, entre niños y niñas, después de tratamiento, en T2.

La tabla XXXVIII y la gráfica nº21, muestran la comparación de los valores de los Índices de Asimetría Total, y para los distintos músculos analizados por separado, en %, dividiendo la muestra por sexos, en T2, después de tratamiento.

MAXIMO APRETAM.	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		P	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
I. Asimetría Total	-0,67	4,33	-5,67	6,55	21,78	-8,67	0,208	NS
I.Asim MM	-5,54	5,84	-16,93	16,78	31,68	1,88	0,012	S
I. ASIM TA	3,92	17,50	-9,66	1,68	21,35	-17,98	0,818	NS

Tabla XXXVIII: Medias (%) e intervalos de confianza de los Índices de Asimetría de máximo apretamiento tanto de los músculos por separado como sumando actividades en T2.



Grafica 21. Boxplot indicando los Índices de Asimetría Total (Azul) del MM (verde), y del TA en niños (izda.) y niñas (dcha.) después de tratamiento (T2).

Existen diferencias significativas, en el Índice de Asimetría de MM, siendo mayor la actividad de MM en el lado de la MCP al compararlo con el contralateral, para las niñas.

VI.3.3.2.d Comparación entre los Índices de Asimetría con el valor 0 en T2.

La tabla XXXIX muestra la comparación con el valor 0, en %, de los valores de los Índices de Asimetría de los músculos analizados por separado y en conjunto, separando la comparación por sexos en el caso de los maseteros donde se habían encontrado diferencias en el análisis previo .

M.A.	MEDIA (%)	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	P	sig.
I.ASIM. TOTAL	2,22	8,10	-3,66	0,432	NS
I.ASIM.MM NIÑOS	-5,54	5,84	-16,93	0,294	NS
I.ASIM.MM NIÑAS	16,78	31,68	1,88	0,034	S
I.ASIM. TA.	3,03	12,70	-6,66	0,906	NS

Tabla XXXIX: Medias(%) e intervalos de confianza de los Índices de Asimetría Total, para el MM(dividiendo la muestra por sexos) y TA , en máximo apretamiento, en T2.

Dado que los Índices de Asimetría entre los músculos maseteros de las niñas son significativos al compararlos con la prueba 0, ($p=0,034$) después de tratamiento, (0 sería la simetría perfecta), nos indican que existe una asimetría significativa entre los maseteros homo y contralaterales a la MCP en el grupo de niñas, con mayor predominio de la actividad en el lado homolateral a la MCP (signo positivo de la diferencia de medias). Los niños tienen un índice de asimetría no significativo y de signo negativo.

VI.3.3.2.e. Comparación de los Índices de Actividad entre niños y niñas en T2 (después de tratamiento).

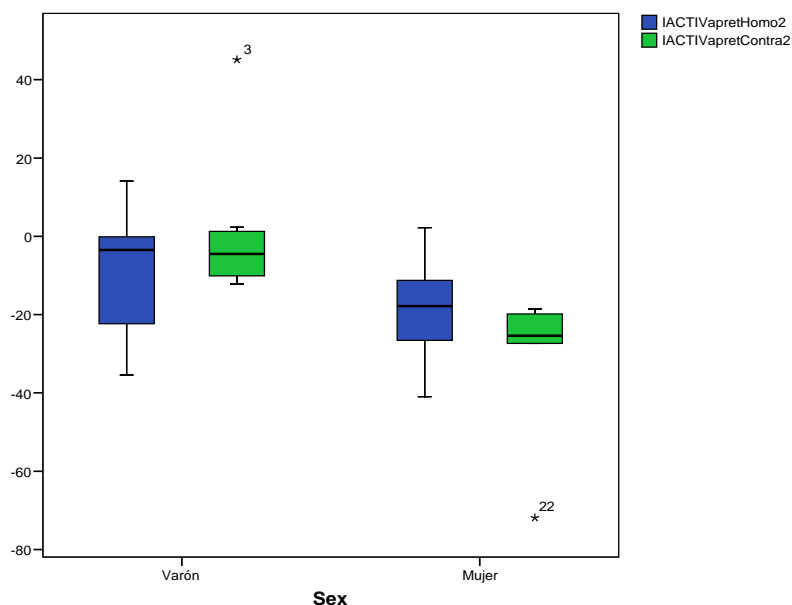
Primero dividimos por sexos la muestra, para descartar diferencias significativas en la actividad de máximo apretamiento entre lados homo y contralateral a la MCP en función del sexo.

La tabla XL y las gráfica 22, muestran la comparación entre los niños y niñas de los índices de actividad en apretamiento en T2.

MAXIMO APRETAM.	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		P	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
I. Actividad Homolateral	-8,86	3,23	-20,94	-18,72	-3,04	-34,40	0,247	NS
I. Actividad Contralateral	0,58	14,10	-12,93	-31,42	-10,27	-52,56	0,001	S

Tabla XL: Medias e intervalos de confianza de los Índices de Actividad de máximo apretamiento Homo y Contralaterales entre niños y niñas.

Existen diferencias significativas entre los niños y niñas en el índice de actividad contralateral en máximo apretamiento, siendo significativamente negativo, es decir con mayor predominio de la actividad del temporal sobre el masetero, en las niñas en dicho lado no cruzado.



Grafica nº22. Boxplot Índice de Actividad Apretamiento Homolateral (azul) y Contralateral (verde) en niños (izda.) y niñas (dcha.) en T2. Existen diferencias significativas en el Índice Actividad Contralateral (verde).

VI.3.3.2.f. Comparación entre los Índices de Actividad, con el valor 0 en T2.

La tabla XLI muestra la diferencia de los Índices de Actividad, en T2, con el valor 0.

M.A. T2	MEDIA	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	p	sig.
I.activ Mx	-12,80	-4,11	-21,49	0,007	S
I.activ No MX niños	0,58	14,10	-12,93	0,923	NS
I.activ No MX niñas	-31,42	-10,27	-52,56	0,012	S

Tabla XLI: Medias e intervalos de confianza de los Índices de Actividad de Apretamiento, Homo (n=16) y Contralateral a la MCP (separado por sexos) en muestra T2.

Existen diferencias significativas en el Índice de actividad de apretamiento del lado que tenía la MCP, mostrando falta de equilibrio entre los MM y TA, a favor de TA en su actividad de máximo apretamiento, en T2. (Diferencias significativas con la prueba 0 para el lado homolateral).

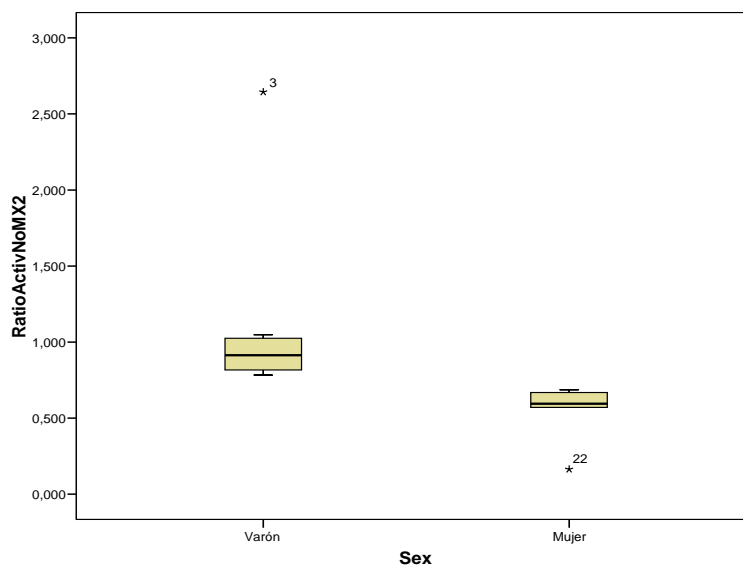
VI.3.3.2.g. Comparación de los Ratios de Actividad, entre niños y niñas, en T2, después de tratamiento.

La tabla XLII y las gráfica nº 23, muestran la comparación de los valores de los Ratios MM/TA entre los niños y niñas, en T2.

MÁXIMO APRETAMIENTO T2	VARONES			MUJERES			SIGNIFICACIÓN	
	MEDIA	I.C.		MEDIA	I.C.		P	
		Sup.	Inf.		Sup.	Inf.		
Ratio MX2	0,87	1,07	0,66	0,71	0,93	0,48	0,229	NS
Ratio No MX2	1,10	1,55	0,65	0,55	0,75	0,34	0,001	S

Tabla XLII: Medias e intervalos de confianza de los Ratios de Actividad de máximo apretamiento Homo y Contralaterales entre niños y niñas en T2.

Existen diferencias estadísticamente significativas entre niños y niñas, siendo más bajo de forma significativa, el Ratio de Actividad del lado contralateral en niñas, casi la mitad del que existe en los niños. (p=0,001). Esto indica un mayor predominio de la actividad de los temporales frente a los maseteros en el lado contralateral a la MCP, en el grupo de las niñas. En los niños la actividad de los maseteros es ligeramente superior a la de los temporales en el lado contralateral.



Grafica nº 23. Boxplot Ratio de Actividad Apretamiento Contralateral en niños (izda.) y niñas (dcha). Existen diferencias sig. en T2

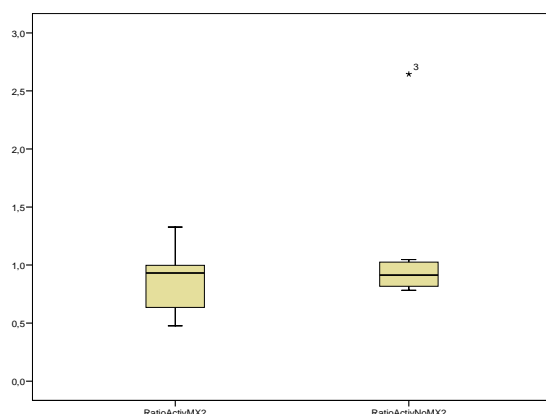
VI.3.3.2.h. Comparación entre los Ratios de Actividad, lado Homo-Contralateral a la MCP, en T2, después de tratamiento, con el valor de referencia 1, y entre sí.

La tabla XLIII y las gráficas nº 24 y 25, muestran la comparación de los valores de los Ratios MM/TA de ambos lados, homo y contralateral, juntando los niños y niñas.

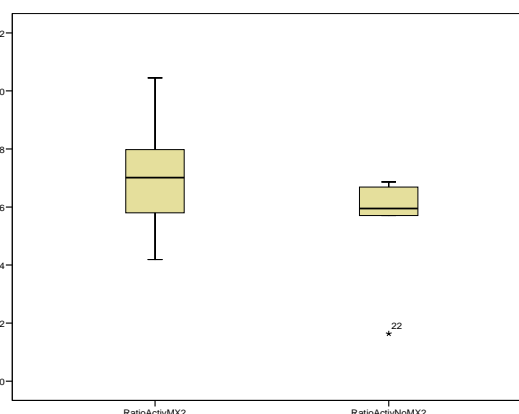
M.A.2	MEDIA	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	p	sig.
Ratio activ MX	0,81	0,94	0,67	0,229	NS
Ratio activ No Mx	0,88	1,18	0,58	0,001	S
Ratio MX-Ratio No MX	-0,075	-0,42	0,27	0,650	NS

Tabla XLIII: Medias e intervalos de confianza de los Ratios de Actividad de Apretamiento, lados Homo y Contralateral a la MCP. Diferencia de medias de los Ratios de Actividad de Apretamiento, lados Homo y Contralateral a la MCP.

No encontramos diferencias significativas entre los ratios homo-contralateral de la muestra en conjunto, después del tratamiento.



Grafica nº24. Boxplot Ratio de Actividad Apretamiento Homolateral (izda.) y Contralateral (dcha.) en T2, en varones.



Grafica nº25. Boxplot Ratio de Actividad Apretamiento Homolateral (izda.) y Contralateral (dcha.) en T2, en mujeres.

VI.3.3.3. Comparación de los momentos T1-T2.

VI.3.3.3.a Comparación de la actividad de máximo apretamiento entre los momentos T1-T2:

La tabla XLIV muestra la diferencia de medias entre las actividades electromiográficas, en microvoltios, entre los momentos T1-T2 de nuestra muestra en máximo apretamiento. (n=16 en ambos T1 y T2). Puesto que existían diferencias entre sexos en los momentos T1 y T2, hacemos las comparaciones de los músculos dividiendo la muestra en niños y niñas.

MAX APRETAM T1-T2	MEDIA T1	MEDIA T2	Diferencia MEDIAS	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
				Sup.	Inf.	P	sig.
TA Homolateral NIÑOS	351,04	328,83	10,94	-35,17	57,06	0,484	NS
TA Contralateral NIÑOS	321,58	321,39	-6,78	-97,74	84,19	0,594	NS
MM Homolateral NIÑOS	281,41	285,78	10,83	-42,06	63,72	0,767	NS
MM Contralateral NIÑOS	320,5	311,28	-5,44	-32,46	21,57	0,655	NS
TA Homolateral NIÑAS	283,50	246,07	-25,93	-26,56	78,41	0,272	NS
TA Contralateral NIÑAS	257,60	250,86	8,57	-53,89	71,03	0,735	NS
MM Homolateral NIÑAS	247,03	177,07	26,29	-30,70	83,28	0,310	NS
MM Contralateral NIÑAS	251,57	149,43	83	25,60	140,40	0,012	S

Tabla XLIV- Medias, diferencia de medias e intervalos de confianza de la diferencia de medias de la actividad muscular en máximo apretamiento de los músculos estudiados, entre los momentos T1 y T2 dividiendo la muestra por sexos.

Existen diferencias significativas entre los momentos T1 y T2 siendo más elevada la actividad de los maseteros contralaterales en T1 respecto a T2 para las niñas (disminuye su actividad después del tratamiento).

VI.3.3.3.b. Comparación entre los Índices de Asimetría, entre T1 y T2 (antes y después de tratamiento).

La tabla XLV, muestra la diferencia de medias entre T1-T2 de los Índices de Asimetría estudiados tanto en conjunto como por separado antes y después de tratamiento. (n=16 en ambos T1 y T2).

M.A. T1-T2	MEDIA	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	P	sig.
I.ASIM. TOTAL	-1,96	-8,07	4,16	0,504	NS
I.ASIM.MM	-6,27	16,35	3,81	0,204	NS
I.ASIM. TA.	-0,61	11,31	10,10	0,905	NS

Tabla XLV- Diferencia de medias e intervalos de confianza de los Índices de Asimetría de los músculos estudiados tanto en conjunto como por separado entre los momentos T1 y T2, en máximo apretamiento.

Cuando comparamos los Índices de Asimetría entre maseteros y temporales, tanto estudiados conjuntamente, como por separado, no se encuentran diferencias significativas entre los momentos antes y después de tratamiento.

VI.3.3.3.c. Comparación de los Índices de Actividad lado Homolateral y lado Contralateral a la MCP, entre los momentos T1-T2 (antes y después de tratamiento).

La tabla XLVI, muestra la diferencia de medias entre T1-T2 de los Índices de Actividad Homo y Contralateral.

Cuando estudiamos la muestra, juntando niños y niñas, antes y después de tratamiento no observamos diferencias significativas entre las actividades de un mismo lado (ya sea homo o contralateral a la MCP que existía).

M.A.	Diferencia MEDIAS	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	P	sig.
I.ACTIVIDAD HOMOLAT 1-2	3,50	-4,54	11,54	0,366	NS
I.ACTIVIDAD CONTRALAT 1-2	7,90	-6,35	22,15	0,254	NS

Tabla XLVI: Diferencia de medias e intervalos de confianza de los Índices de Actividad de Apretamiento, Homo y Contralateral a la MCP entre los momentos T1-T2.

VI.3.3.3.d. Comparación de los Ratios de Actividad LADO Homolateral y LADO Contralateral a la MCP, entre los momentos T1-T2 (antes y después de tratamiento).

La tabla XLVII muestra la diferencia de medias de los ratios del lado Homolateral y del Contralateral entre los momentos T1-T2.

M.A. 1-2	MEDIA	I.C.		SIGNIFICACIÓN	
		Sup.	Inf.	p	sig.
Ratio activ MX 1-2	0,077	-0,07	0,22	0,275	NS
Ratio activ Contralateral 1-2	0,080	-0,27	0,43	0,100	NS

Tabla XLXII: Diferencia de Medias e intervalos de confianza de los Ratios de Actividad de máximo apretamiento Homo y Contralaterales entre T1 y T2.

No existen diferencias estadísticamente significativas en los ratios de actividad Homolateral y Contralateral entre los momentos T1-T2.

VII.DISCUSION

VII.1.SELECCIÓN DE LA MUESTRA

VII.1.1.TÉCNICA DE MUESTREO

Los sujetos del estudio se seleccionaron en el servicio de recepción general de pacientes y en la asignatura Ortodoncia II, de la Facultad de Odontología de la U.C.M, donde se derivan los niños con problemas maloclusivos que precisan tratamiento de ortodoncia.

La selección se hizo por el método de inclusión consecutiva de casos o muestreo consecutivo, en el que se seleccionan los pacientes que cumplen los criterios de inclusión–exclusión durante un periodo determinado. En el presente estudio el periodo fue de tres cursos académicos (2006-2009).

Aunque el muestreo consecutivo es una técnica no probabilística, ya que no todos los sujetos tienen la misma probabilidad de ser incluidos, puede ser representativa de la población objeto del estudio. Está indicada cuando los pacientes que cumplen los requisitos del estudio son escasos y difíciles de encontrar, como en esta investigación (ARGIMÓN Y JIMÉNEZ, 1998).

VII.1.2.TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para conocer el tamaño apropiado de la muestra a estudiar, se revisaron los escasos estudios realizados sobre mordida cruzada posterior, entre los que se incluyen los efectuados en esta misma línea de investigación en el Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, en los que analizaron los mismos parámetros en muestras de mayor edad (ALARCON Y COLS., 2009; LÓPEZ-QUIÑONES, 2005; ALAMÁN, 2003; MARTÍN, 1999; ALARCÓN, 1997).

Uno de los objetivos iniciales era investigar la existencia de dimorfismo sexual en la actividad electromiográfica de los músculos masticatorios en sujetos en dentición mixta primera fase con mordida cruzada posterior unilateral, por lo que seleccionamos solamente pacientes afectados de esta alteración oclusal y comparamos diferencias entre niños y niñas. El siguiente paso deseable sería comparar los resultados obtenidos con un grupo control normooclusivo en dentición mixta primera fase, de las mismas características que el grupo de estudio, lo que será objeto de futuros trabajos.

En T1 (inicio del estudio, antes del tratamiento) contamos con 28 pacientes igualados en cuanto a sexo. Dado que en los resultados iniciales se observaron diferencias entre niños y niñas se procedió a la realización de un estudio piloto en una muestra más reducida para generar hipótesis acerca de la influencia del dimorfismo sexual en el tratamiento de la mordida cruzada posterior unilateral. Por esto motivo la población en T2 (tras el tratamiento) es escasa (16 pacientes), lo que lleva aparejado ciertas limitaciones a la hora de interpretar los resultados, pero genera nuevas vías de investigación en esta población maloclusiva.

Los estudios neuromusculares y kinesiógráficos sobre la mordida cruzada posterior unilateral son escasos y muchos efectuados con muestras pequeñas y heterogéneas sin especificar criterios de inclusión-exclusión, con gran diferencia en el rango de edad o definiciones

imprecisas de mordida cruzada posterior unilateral (COLLANGELLO Y COLS., 1987; INGERVALL Y THILANDER, 1975; MÖLLER E, TROELSTRUP B, 1975; TROELSTRUP B, MÖLLER E, 1970).

En estudios más recientes analizan ampliamente el sistema neuromuscular en niños con mordida cruzada posterior unilateral, pero no analizan diferencias entre sexos (KECIK Y COLS., 2007).

Igualmente escasas son las publicaciones que analizan las variaciones en los parámetros neuromusculares después del tratamiento de la mordida cruzada posterior (ARAT Y COLS., 2008; NETO Y COLS., 2007; KECIK Y COLS., 2007; PIANCINO Y COLS., 2006; NERDER Y COLS., 1999).

Los tamaños de las muestras maloclusivas son normalmente más reducidos que en la presente investigación (SONNESEN Y COLS., 2001; INGERVALL Y THILANDER, 1975; TROELSTRUP Y MOLLER, 1970; HARALABAKIS Y LOUTFY, 1964) aunque también las hay mayores (LAM Y COLS., 1999; BEN BASSAT Y COLS., 1993).

VII.1.3.CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Puesto que dentro de esta misma línea de investigación, las mordidas cruzadas posteriores unilaterales de origen funcional, han sido estudiadas por este mismo Departamento de la UCM en dentición mixta segunda fase y en dentición permanente, con un completo seguimiento desde antes del tratamiento, una vez tratadas y después de un periodo de retención, el siguiente objetivo fue analizar las mismas variables neuromusculares en estadios más tempranos, dentición mixta primera fase, así como investigar las posibles diferencias entre niños y niñas.

Un requisito del estudio era que todos los pacientes estuviesen en dentición mixta primera fase, con objeto de poder comprobar la hipotética existencia de alteraciones neuromusculares instauradas precozmente. Por la literatura sabemos que la mordida cruzada posterior unilateral comienza a desarrollarse entre los 19 meses y los 5 años de edad, que es una maloclusión que no se corrige por sí misma y que puede tener consecuencias negativas en el futuro crecimiento del paciente. En fases más avanzadas de recambio dentario o en dentición permanente, presumiblemente es más difícil corregir patrones neuromusculares alterados porque la madurez neuromuscular es mayor (BAKKE, 1993) e incluso, pudieran haberse generado asimetrías óseas (SANTOS-PINTO Y COLS., 2001; LAM Y COLS., 1999; O'BYRN Y COLS., 1999; SCHIMID Y COLS., 1991). Lo ideal sería detectar cuándo se desarrollan las alteraciones neuromusculares y, a partir de ahí, valorar los beneficios de un tratamiento temprano.

Se han incluido niños en dentición mixta primera fase con mordida cruzada posterior unilateral con una desviación mandibular funcional de, al menos, 1,5mm y sin que existiera asimetría esquelética, independientemente de su clase ósea o patrón facial.

Aunque sabemos que los parámetros electromiográficos y kinesiógráficos se afectan por la clase esquelética y el patrón facial (KIBANA Y COLS., 2002; UEDA Y COLS., 2000; CARDENAS Y OGALDE, 2002; UNER Y COLS., 1999; MIRALLES Y COLS., 1991) también es cierto que las mordidas cruzadas posteriores son poco frecuentes en las clases I óseas y mesofaciales puesto

que generalmente se asocian a otros tipos de maloclusión, sobretodo en Clases III esqueléticas y dólcofaciales.

Se descartaron pacientes con alteraciones en la ATM o con procesos destructivos dentarios ya que los reflejos nociceptivos pueden alterar la actividad de los músculos masticatorios o los movimientos mandibulares (LIU Y COLS., 1999; GOLDARACENA Y COLS., 1984). Tampoco se incluyeron casos en los que, por cualquier motivo, existiese movilidad dentaria, ya que ésta podría ocasionar interferencias oclusales o un cierto grado de discomfort con repercusiones en la actividad muscular.

VII.2. SELECCIÓN DE LA TÉCNICA

VII.2.1.ELECTROMIOGRAFÍA

La electromiografía de superficie permite cuantificar la actividad muscular de los músculos accesibles externamente, tanto en estado de reposo como durante diferentes funciones, de manera objetiva y reproducible, posibilitando así la comparación entre individuos. Es por tanto un método de investigación y evaluación útil y validado, frente a la exploración clínica y palpación que resultan subjetivas y no cuantificables (BABA Y COLS., 2000; FERRARIO Y COLS., 1993; BURDETTE Y GALE, 1990).

En el campo de la odontología existen instrumentos de medición electromiográficos, electrodos y técnicas muy sofisticadas y perfeccionadas. Actualmente es factible su aplicación en el estudio del sistema neuromuscular y los datos obtenidos pueden ser evaluados estadísticamente con plena seguridad (FERRARIO Y COLS., 1993). A pesar de ser el mejor método disponible, la electromiografía no está exenta de inconvenientes, la mayoría inherentes a la propia técnica (CECERE Y COLS., 1996).

En ocasiones no hay un control adecuado por influencia de varios factores (KIBANA Y COLS., 2002; JANKELSON, 1990; WIDMALM Y COLS., 1985):

- colocación de los electrodos
- posición del cuerpo y de la cabeza
- apertura o cierre de los ojos durante la toma de registros (influencias de músculos platisma, epicráneo y orbiculares)
- control de la actividad funcional durante los registros
- propiedades de los tejidos y características de la interfase piel-electrodo: resistencia de la piel, temperatura y humedad
- fatiga muscular
- factores emocionales, la actividad continua de los músculos orbiculares
- instrucciones verbales del operador

Todos estos factores pueden controlarse aplicando protocolos adecuados, que proporcionan la exactitud y reproducibilidad necesarias (CASTROFOLIO 2005, BUXBAUM Y COLS., 1996; FERRARIO Y COLS., 1991).

En el presente estudio se ha aplicado el protocolo descrito por FERRARIO Y COLS., (1991) y JANKELSON (1990) procurando eliminar todas aquellas variables que pudiesen afectar la reproducibilidad de los datos. Además el operador que instruía los distintos tests electromiográficos desconocía en todo momento el lado de mordida cruzada, para evitar sesgos. Finalmente, para asegurar la validez de los registros, se repitieron las mediciones dos veces y se calculó la media de las dos.

Se usaron electrodos de superficie porque el objetivo era estudiar la actividad de áreas musculares en lugar de fibras o grupos de fibras musculares unitarias, más indicadas en estudios sobre fisiología o patología. La electromiografía de superficie ofrece información sobre las áreas de los músculos masticatorios accesibles y resulta inocua e indolora, evitando rechazos psicológicos y molestias, por lo que es especialmente recomendable en niños.

Como inconveniente, los electrodos de superficie no dan información de la parte profunda del músculo sino sólo de la zona superficial. Otros inconvenientes son que no se puede acceder a los músculos pterigoideos y que recogen simultáneamente la actividad de músculos vecinos como milohiideo, geniogloso y genihioideo, cuando se estudia el digástrico y de platisma, epicráneo y orbiculares, cuando se estudia el temporal anterior (JANKELSON, 1992).

VII. 2.2. KINESIOGRAFÍA

La desviación lateral de la mandíbula se analizó espacialmente y se cuantificó mediante el Kinesiógrafo mandibular K6® integrado en el sistema Myotronics. En este dispositivo se producía inicialmente una distorsión en la medición de las dimensiones antero-posterior y transversal, pues no había una relación lineal en los registros sino que, a medida que la mandíbula se extendía en dirección anteroposterior o transversal, el sistema K6 medía menos de lo que realmente se desplaza la mandíbula (MICHLER, 1987). Este inconveniente se ha resuelto mediante un software de corrección geométrica, de forma que los registros son totalmente exactos. El K6 resulta actualmente un dispositivo muy versátil (NEILL Y HOWELL, 1986).

Otros autores han preferido utilizar sistemas alternativos como el Sirognathograph® (BEN-BASSAT Y COLS., 1993), el Optotrak optoelectric recording system (Nortem Digital®) (THROCKMORTON Y COLS., 2001), el Replicator System® (KEELING Y COLS., 1991) ó el sistema optoelectrico Tri-met® (SAITOH Y COLS., 2002).

Para minimizar los efectos de distintos factores que pudieran influir en la exactitud y reproducibilidad de los datos, seguimos el protocolo de JANKELSON (1990). A los pacientes se les informó sobre los registros y se les hicieron pruebas previamente para familiarizarlos con el equipo y su entorno.

VII. 3. TRATAMIENTO

El presente trabajo se engloba dentro de una línea de investigación que tiene entre sus objetivos comparar cuál sería el tratamiento más efectivo para la corrección de la mordida cruzada posterior unilateral desde el punto de vista neuromuscular.

Se contrasta la hipótesis de que aparatos que incorporen unos planos de levante de mordida en el sector posterior, podrían ser más eficaces en corregir las posibles alteraciones musculares, puesto que inducirían una relajación de la musculatura, una desprogramación cóndilo-mandibular y eliminarían la resistencia derivada del engranaje oclusal. La corrección de la mordida cruzada sería así más rápida y más efectiva.

Se emplearon dos modalidades de tratamiento: disyuntor y placa removible de expansión, ambos con planos de levante posteriores. El tratamiento realizado en esta fase fue exclusivamente dirigido a corregir la mordida cruzada posterior y la desviación mandibular funcional, sin otros objetivos paralelos, susceptibles de tratamiento en fases posteriores.

El protocolo de activación de los disyuntores colocados fue de $\frac{1}{4}$ vuelta al día exclusivamente. Con esta tasa de expansión se corrigieron satisfactoriamente las mordidas cruzadas posteriores unilaterales. El tiempo de corrección fue variable, oscilando entre dos y tres semanas. Los disyuntores se mantuvieron, al menos, tres meses más después de haber corregido la mordida cruzada posterior y la desviación funcional, para estabilizar los cambios (ASANZA Y COLS., 1997) y en este momento se tomaron nuevamente los registros electromiográficos (T2). Seguidamente estos pacientes continuaron el protocolo de retención con placas, QH o retenedor termoplástico, en función de la necesidad del caso. La mordida cruzada posterior es una de las maloclusiones con mayor tasa de recidiva (VANARSDALL, 1999; STANDIKCIOGLU Y HAZAR, 1997) máxime cuando la expansión es rápida. Algunos autores aconsejan incluso 6 meses de retención para permitir que se reorganice y reosifique la sutura media palatina (LIONE Y COLS., 2008; DA SILVA FILHO Y COLS., 2006).

Con las placas removibles el ritmo de expansión fue más lento y la duración media del tratamiento osciló entre 1 y 1,5 años. Esta modalidad de tratamiento de la mordida cruzada parece tener un menor grado de recidiva que los disyuntores y quad-helix, tal vez porque el ritmo de expansión más lento permite una adaptación más paulatina a la nueva situación oclusal. Como desventaja destaca que requiere de la colaboración del paciente.

A todos los pacientes del estudio se les dieron las mismas indicaciones sobre el manejo y cuidado de sus respectivos aparatos. Todos los aparatos se confeccionaron en el mismo laboratorio, con los mismos materiales e idéntica prescripciones, según modalidad (disyuntor o placa).

VII.4.ANÁLISIS DE LOS DATOS

VII.4.1.DESVIACIÓN LATERAL MANDIBULAR.

Se ha constatado en pacientes con MCPU desviaciones funcionales desde máxima apertura a máxima intercuspidad (BEN BASSAT Y COLS., 1993, NERDER Y COLS., 1999, MARTÍN Y COLS., 2000, ORTEGA Y COLS., 1996, LÓPEZ QUIÑONES 2005).

En este estudio, se estableció como criterio de inclusión presentar una desviación lateral de la mandíbula hacia el lado de la MCPU de al menos 1,5 mm. Sin embargo, no se acotó ningún valor máximo de desviación. Por tanto, los pacientes que sobrepasaran el mínimo establecido, fueron incluidos en el estudio. Esto nos permitió analizar la distribución de los valores iniciales de laterodesviación, estudiando el dimorfismo sexual.

Del mismo modo, se han analizado los cambios en la posición mandibular desde máxima apertura a máxima intercuspidación, antes y después del tratamiento, para estudiar el efecto de la corrección de la MCP en la laterodesviación mandibular.

Para conocer la desviación lateral mandibular se ha medido la diferencia en el plano frontal, entre la posición mandibular en máxima apertura, ya que en esta posición la mandíbula está centrada (hemos descartado la existencia de asimetrías mandibulares) y la máxima intercuspidación (MARTIN 1999, RIOLO Y BRANDT, 1987).

La desviación lateral media de la muestra antes de tratamiento fue de 3 mm (DS=0,7) hacia el lado de la MCP, muy superior a la encontrada en muestras normoclusivas de pacientes jóvenes (10-15 años), que presentaban un valor medio de 1,06 mm (MARTIN Y COLS., 2000), aunque en ambas muestras se observó una gran variabilidad.

En los movimientos de apertura y cierre, MARTIN Y COLS., 2000, KANG Y COLS., 1991, FERRARIO Y COLS., 1992, e ISHIGAKI Y COLS., 1989 observaron que existe una desviación lateral presente en los pacientes normoclusivos, que es considerada fisiológica.

La gran variabilidad puede ser debida a que existen factores que pueden modificar los resultados kinesiográficos, como el sexo (LEWIS Y COLS., 2001, GERSTNER Y PAREKH, 1997, FERRARIO Y COLS., 1992), el patrón de crecimiento craneofacial (MICHELOTTI Y COLS., 1997), la edad, la posición de la cabeza, o la respiración (RUGH Y DRAGO, 1981).

En este estudio no se ha homogeneizado la muestra en cuanto a patrón craneofacial pero, aunque algunos pacientes reflejaban ya una posición retruída y/o una hipoplasia maxilar, a esta edad predominó el patrón esquelético de clase II (más común en el rango de edad de nuestra muestra) y una ligera tendencia al crecimiento vertical mandibular.

GERSTNER Y COLS. (1999) comprobaron que existen diferencias en los movimientos de masticación entre pacientes con distintas clases esqueléticas. Estas diferencias podrían manifestarse también en el movimiento de apertura y cierre, y puesto que no hemos diferenciado la muestra según las relaciones sagitales máximo-mandibulares (ANB), no debemos descartar diferencias en la trayectoria de apertura y cierre por esta causa.

El rango de edad ha sido variable, pero todos los pacientes se encontraban en dentición mixta primera fase.

Sí se ha comparado la desviación mandibular entre sexos. Aunque las niñas tenían de media mayor desviación que los niños antes de tratamiento (desviaban 0,77mm más que los niños, 3,36 niñas vs 2,59 niños), no se han encontrado diferencias significativas en T1.

Después del tratamiento el hallazgo más trascendente desde el punto de vista clínico es que se mejora significativamente la desviación mandibular funcional (1,30 mm de media, $p < 0,05$), aunque no llega a centrarse por completo y persiste un cierto grado de desviación (1,65 mm de media en T2). A pesar de haberse utilizado planos de levante de mordida posterior que, al menos hipotéticamente, desprograman la mandíbula y eliminan las influencias oclusales. No obstante pueden haber aparecido nuevas interferencias oclusales tras la hipercorrección de la mordida cruzada que impiden un centrado completo de la mandíbula y se necesite un tiempo suplementario para que la situación vuelva a la normalidad.

En los estudios de KECIK Y COLS. (2007) la muestra tenía una desviación lateral inicial de $3,26 \pm 2,53$ mm que pasó a $0,49 \pm 0,38$ mm tras el tratamiento de la mordida cruzada. En este caso la corrección es mayor, sin embargo la muestra era de mayor edad ($10,6 \pm 1,4$ años) y la determinación de la desviación mandibular era completamente diferente, basada en telerradiografía frontal de cráneo, de modo que los resultados no son completamente superponibles.

En nuestro caso la corrección de la desviación funcional fue mayor en niñas que en niños (1,74 mm vs. 0,97 mm). La diferencia podría atribuirse a que la desviación mandibular inicial era menor en el subgrupo de niñas en T2, $n=16$ que en niños (1,16 mm frente a 2,03 mm.) por lo que la corrección de la mordida cruzada ha podido ser más efectiva. Sin embargo este hallazgo también podría indicar una relativa mayor facilidad para corregir mordidas cruzadas posteriores en niñas que en niños cuando están en dentición mixta primera fase, hipótesis que precisaría contrastarse con muestras más amplias.

VII.4.2. REPOSO CLÍNICO

Los resultados obtenidos indican que en todos los niños estudiados existe actividad electromiográfica durante el reposo en los músculos analizados, con unos valores medios que oscilan entre los $6,67 \mu V$ en el temporal posterior contralateral y $1,24 \mu V$ en el masetero homolateral a la mordida cruzada. Estos datos son similares a los hallados por otros autores y reflejan que la posición la mandíbula durante el reposo está controlada por la actividad de los músculos masticatorios y digástricos (ALARCÓN Y COLS., 2009; ALARCÓN Y COLS., 2000; FERRARIO Y COLS., 1993; MIRALLES Y COLS., 1991; McCARROLL Y COLS., 1989).

Estos valores son compatibles con el funcionamiento normal del sistema masticatorio, ya que los temporales posteriores son los principales posicionadores de la mandíbula y, por tanto, se muestran más activos durante el reposo (McCARROLL y COLS., 1989; JIMÉNEZ, 1989; AHLGREN Y COLS., 1985). Parece que su activación proporciona a la mandíbula mayor estabilidad que la producida por el temporal anterior, posiblemente porque la porción anterior del músculo temporal está más alejada del eje de la ATM (AHLGREN Y COLS., 1985).

En contraposición, los maseteros apenas se activan durante el reposo, puesto que participan básicamente durante el cierre mandibular y funciones que requieren fuerza en máxima intercuspidad, como masticación, máximo apretamiento o deglución (cuando es normal y no atípica).

Un hallazgo a destacar fue la gran variabilidad interindividual en los valores electromiográficos durante el reposo, en todos los músculos estudiados, con unos intervalos de confianza muy amplios. Este hecho debe tenerse en cuenta durante el tratamiento estadístico de los datos y a la hora de interpretar los resultados. Es un fenómeno común a otros estudios que utilizan la electromiografía como método de estudio (KEKIK Y COLS., 2007; FERRARIO Y COLS., 1993; AHLGREN, 1986) y probablemente esté relacionado con la enorme variabilidad biológica entre los sujetos. FERRARIO Y COLS., (1999) indican en este sentido que la mordida cruzada posterior es una alteración oclusal que contribuye a incrementar esta variabilidad interindividual. Para otros autores la actividad de los músculos masticatorios en reposo sería menor del 5% de la actividad desarrollada durante la máxima contracción voluntaria (SGOBBI De FARIA Y BERZIN, 1998).

Apenas hay estudios sobre la actividad electromiográfica de los músculos masticatorios en población infantil normooclusiva, que nos sirvan de referencia para comparar los resultados obtenidos en la presente muestra con mordida cruzada posterior y detectar posibles diferencias. Únicamente aparecen en la literatura los siguientes datos:

VALORES REPOSO (μ V) Niños normooclusivos	JANKELSON (1990)	FERRARIO (1993)	ALARCÓN Y COLS. (2000)
TEMPORAL ANTERIOR	1,5-2,5	1,9	2,61
TEMPORAL POSTERIOR	1,0-2,0		3,95
MASETERO	1,5-2,5	1,45	2,93
DIGÁSTRICO ANTERIOR	1,5-2,5		2,25

Tabla 4: Actividad muscular, en reposo, en población normooclusiva.

Con respecto a los valores aportados por estos autores la muestra del presente estudio difiere en la actividad electromiográfica de los temporales posteriores, que son mucho más activos en ambos lados, tanto en niños como en niñas (HTP: 6,17 μ V; CTP: 6,67 μ V). Estas diferencias podrían así atribuirse a la mordida cruzada posterior unilateral, que obligaría a los temporales posteriores a activarse más para controlar la posición de la mandíbula en este contexto maloclusivo, para alcanzar mayor estabilidad.

Otro hallazgo a destacar en el presente estudio es que no hubo asimetría en la actividad de los músculos analizados durante el reposo. No se detectaron diferencias significativas entre los músculos homo y contralaterales a la mordida cruzada, al igual que en las investigaciones de ANDRADE Y COLS. (2009). Los índices de asimetría, además, no reflejaron prácticamente diferencias entre lados, concretamente, el índice de asimetría total fue de -1,21%, cercano al valor 0 que representa simetría completa (FERRARIO Y COLS., 1993; NAEIJE Y COLS., 1989). El resultado es, cuando menos, llamativo pues todos los niños presentaban en T1 (antes del tratamiento) una desviación funcional de la mandíbula de, al menos 1,5 mm (siendo la media de 3mm). Este hallazgo nos hace plantearnos que sería muy útil determinar a partir de qué grado de desviación funcional se afectaría la simetría muscular durante el reposo o bien, a partir de qué momento del desarrollo de un niño podría manifestarse esta hipotética asimetría muscular cuando la mordida cruzada posterior unilateral permanece sin tratar a lo largo del tiempo.

Tal vez en dentición mixta primera fase aún no se ha generado asimetría postural durante el reposo y la mandíbula permanece centrada cuando no hay contacto oclusal, al menos con este grado de desviación funcional mandibular. En los estudios de KECIK Y COLS., (2007) y ALARCÓN Y COLS., (2000) donde los niños con mordida cruzada posterior unilateral eran mayores (10,6 \pm 1,4 y 12 \pm 2 años respectivamente) si que había asimetría muscular durante el reposo. Los resultados obtenidos tampoco coinciden con los INGERVALL Y THAILANDER (1975), TROELSTRUP Y MÖLLER (1970), ni con HARALABAKIS Y LOUFTY (1964) para los que el temporal posterior fue más activo en el lado de la mordida cruzada. Esta divergencia de resultados posiblemente sea atribuible a diferencias en las muestras y en la técnica utilizada.

Otra de las razones a considerar en el establecimiento de patrones musculares asimétricos son los contactos oclusales durante las funciones que exigen intercuspidad, como deglución (cuando es normal), masticación y apretamiento voluntario. Quizás en dentición mixta primera fase existen menos contactos oclusales y además las superficies oclusales son más planas porque los molares y caninos temporales están en proceso de atricción. Estas circunstancias harían que durante la intercuspidad el engranaje oclusal fuese más débil. Por otro lado la prevalencia de deglución infantil es mayor en la muestra estudiada (prácticamente el 100% de los niños presentaban deglución atípica). La combinación de todos estos factores haría que el

sistema neuromuscular durante el reposo estuviese menos afectado en estadios dentarios tempranos, al menos, con este grado de desviación mandibular funcional (3mm de media en T1).

En los trabajos de McCARROLL y COLS., (1989a) tras 7 días con férulas que provocaban desviaciones mandibulares de más de 1 mm aparecía asimetría en la actividad del músculo temporal anterior (aumentaba la actividad del TA homolateral a la desviación), si bien en este experimento las férulas eran llevadas todo el tiempo.

Los índices de actividad total reflejaron un predominio en la actividad de los músculos temporales anteriores sobre los maseteros, tanto en niños (-30,73%), como en niñas (-26,21%) y en ambos lados, homolateral a la mordida cruzada (-27,25%) y contralateral (-30,79%). La diferencia con el valor de 0, que indicaría igualdad de actividad entre músculo temporal anterior y masetero, tuvieron un alto grado de significación estadística ($p \leq 0$). Estos resultados confirman la preponderancia de los músculos temporales anteriores como posicionadores mandibulares, y coinciden con otros autores (FERRARIO Y COLS., 1993). Con respecto a poblaciones normooclusivas, la muestra actual presentó patrones de activación temporal anterior-masetero similares, por lo que la presencia de mordida cruzada posterior unilateral no modificó la coordinación de estos músculos durante el reposo en niños en dentición mixta primera fase.

Comparando por sexos no se hallaron diferencias significativas en ninguno de los parámetros estudiados, por lo que podemos confirmar que durante el reposo no hay dimorfismo sexual en la actividad y coordinación de los músculos masticatorios analizados. Aunque no hay estudios que hayan comparado niños y niñas con mordida cruzada posterior unilateral en dentición mixta primera fase, en otros estudios con poblaciones normooclusivas de mayor edad (adolescentes y adultos) tampoco se describen diferencias entre sexos en la actividad electromiográfica de los músculos masticatorios durante el reposo (FERRARIO Y COLS., 1993).

DESPUÉS DEL TRATAMIENTO (T2)

Con respecto a la actividad muscular tras el tratamiento sigue siendo simétrica en todos los músculos evaluados, pues en T2 no se aprecian diferencias significativas cuando se comparan los músculos de forma global, ni individual, ni tampoco hay diferencias en los índices de asimetría. Los temporales posteriores siguen siendo los que presentan una mayor actividad durante el reposo, como era de esperar, pues siguen ejerciendo su función como posicionadores principales de la mandíbula.

Donde sí se aprecian cambios significativos tras la corrección de la mordida cruzada es el índice de actividad. En T1 el valor medio era de -27,25% para el lado homolateral y -30,79% para el lado contralateral a la mordida cruzada, mientras que en T2 estos índices se reducen en ambos lados, quedando en -16,49% y -11,92% respectivamente. Se produce así un cambio en la coordinación entre los temporales anteriores y los maseteros, de modo que los temporales anteriores pasan a tener una menor preponderancia sobre los maseteros. Este dato coincide con la mejora clínica en la relación transversal y con la mejora en la desviación mandibular. Ante una nueva situación más fisiológica los temporales anteriores siguen siendo más activos que los maseteros, pues participan más en posicionar la mandíbula, pero no han de trabajar tan intensamente.

Tras el tratamiento de la mordida cruzada sigue sin haber diferencias significativas entre niños y niñas en la actividad electromiográfica de los músculos masticatorios durante el reposo clínico, así que sigue sin existir dimorfismo sexual, a pesar de que han experimentado cambios por tratamiento y también por crecimiento. En situación de reposo sigue sin haber diferencias entre sexos.

VII.4.3.MÁXIMO APRETAMIENTO

Durante el máximo apretamiento voluntario en máxima intercuspidación se registró la actividad electromiográfica máxima, índices de asimetría e índices de actividad en MM y TA, así como los ratios de actividad MM/TA antes y después del tratamiento de la MCP, tanto en niños como en niñas. Esta prueba se utilizó para determinar hasta qué punto la mordida cruzada posterior unilateral afecta a la capacidad funcional del sistema masticatorio ya que durante el máximo apretamiento voluntario se genera una contracción isométrica estática en la que los músculos de cierre mandibular desarrollan su máxima actividad fisiológica (BAKKE, 1993).

Antes del tratamiento la actividad de MM y TA fue simétrica, tanto en niños como en niñas, al igual que ocurría durante el reposo. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas al comparar los músculos homolaterales con los contralaterales ni en niños (HMM: 281,41 μ V vs. CMM: 320,05 μ V y HTA: 351,04 μ V vs. CTA: 321,58 μ V) ni en niñas (HMM: 247,03 μ V vs. CMM: 251,57 μ V y HTA: 283,50 μ V vs. CTA: 257,60 μ V). Igualmente los índices de asimetría totales (1,10%) y los específicos para MM (-0,82%) y TA (2,39%), reflejaron balance en la actividad electromiográfica entre ambos lados, en ambos sexos. Valores similares obtuvieron ALARCON Y COLS., (2009) en una población con mordida cruzada posterior unilateral pero sin desviación mandibular funcional. Sin embargo los datos obtenidos contrastan con los aportados en otros estudios en que sí se halló asimetría en TA (KECIK Y COLS., 2007; COLLANGELO Y COLS., 1987) en los que el TA homolateral a la mordida cruzada fue más activo que el contralateral, ó en MM, aunque en este músculo hay discrepancia entre autores, ya que para KECIK Y COLS., (2007) e INGERSVALL Y THILANDER (1975) el MM contralateral a la mordida cruzada fue más activo que el homolateral, mientras que en los estudios de ANDRADE Y COLS., (2009) ocurría justo lo contrario (el MM homolateral a la mordida cruzada era más activo que el contralateral).

Los resultados de nuestro estudio sorprenden puesto que en máxima intercuspidación si que hay una posición mandibular laterodesviada que induciría a pensar en una asimetría paralela de la actividad muscular. Varias son las razones que podrían justificar esta simetría: Una

excelente compensación del sistema neuromuscular a la mordida cruzada unilateral, una adecuada estabilidad oclusal permitida por las características de la dentición en estos estadios tempranos (menos contactos oclusales al estar erupcionados únicamente los primeros molares permanentes y las cúspides de los molares temporales aplanadas por efecto de la atricción) o bien el hecho de que los patrones musculares asimétricos se establezcan más avanzado el desarrollo dentario, el crecimiento craneofacial y la madurez neuromuscular. Esto último sería de gran trascendencia clínica puesto que un tratamiento precoz de la mordida cruzada posterior unilateral en dentición mixta primera fase podría inhibir los efectos deletéreos frecuentemente atribuidos a esta maloclusión en fases más posteriores (KILIARIDIS Y COLS., 2007; EGERMARK Y COLS., 2003; McNAMARA Y COLS., 2002; THILANDER Y COLS., 2002; SANTOS PINTO Y COLS., 2001; LAM Y COLS., 1999).

Los índices de actividad fueron bajos (-6,77% en lado de la mordida cruzada y -1,43% en el contralateral) y no presentaron diferencias significativas con el valor de 0, que reflejaría exactamente igual actividad de MM y TA. En esta misma línea todos los ratios de actividad calculados fueron cercanos a 1 (en lado de mordida cruzada: 0,92; en lado contralateral: 1,03). Todos estos resultados indican que durante el máximo apretamiento prácticamente se activan por igual los MM y los TA, en ambos lados y refleja un cierto desequilibrio en la capacidad funcional del sistema masticatorio en los pacientes con mordida cruzada en dentición mixta primera fase, ya que lo más fisiológico es que hubiese un predominio de los maseteros sobre los temporales anteriores (KERSTEIN, 2004; FERRARIO, 1993), como ocurre en oclusiones óptimas (BAKKE Y COLS., 1990). Más aún, cuando se observan los valores EMG de los músculos de forma individual (Tabla XXIX) los TA son más activos que los MM en el lado de la mordida cruzada, en ambos sexos. Este aumento podría explicarse por la necesidad de desviar la mandíbula lateralmente hasta llegar a máxima intercuspidación.

Como consecuencia, la capacidad de ejercer fuerza y, por tanto, la eficiencia muscular durante el máximo apretamiento, sería menor en estos pacientes. Podemos sospechar que los maseteros se encontrarían ligeramente inhibidos, probablemente por la alteración oclusal existente, especialmente en el lado de la mordida cruzada (ALARCÓN Y COLS., 2009).

Por otro lado, la participación del músculo temporal o del masetero depende de otros factores, por ejemplo del sexo, las mujeres tienen mayor actividad temporal que maseterina (FERRARIO Y COLS., 1993) o la edad, a menor edad, más predominio de los temporales frente a los maseteros (UEDA, 2000).

La comparación en función del sexo evidenció diferencias estadísticamente significativas durante el máximo apretamiento. Los cuatro músculos analizados presentaron mayor actividad electromiográfica en los niños que en las niñas (CTA: 321,58 μ V vs. 257,6 μ V; HTA: 351,04 μ V vs. 283,5 μ V; CMM: 320,5 vs. 251,57 μ V y HMM: 321,08 μ V vs. 247,03 μ V) ($p < 0,05$ en todos los casos). Aunque el resto de parámetros (índices de asimetría, índices de actividad y ratios MM/TA) no presentaron diferencias por sexos. Estos resultados podrían sugerir una menor capacidad de las niñas de generar fuerza durante el máximo apretamiento, aunque habría que considerar otros factores, como por ejemplo la contribución de los músculos pterigoideos. Sin embargo el grado de coordinación y balance entre MM y TA tanto en el lado de la mordida cruzada como en el contralateral, son semejantes, de modo que los patrones de comportamiento muscular de MM y TA durante el máximo apretamiento estarían igualmente afectados en ambos sexos.

Del análisis por sexos se deduce por tanto que existe dimorfismo sexual en la actividad electromiográfica de los MM y TA en estadios tempranos de desarrollo, como es en dentición mixta primera fase. Algunos autores proponen que estas diferencias son debidas a una menor longitud y volumen muscular en las niñas (LOBBEZOO Y COLS., 2002; THROCKMORTON Y DEAN, 1994), a diferencias en el tipo de maseteros (TUXEN Y COLS., 1999), al distinto nivel de actividad física desarrollada (ADAMS Y COLS., 1993), a factores genéticos (SIMONEAU Y COLS., 1986) o a la influencia de las hormonas sexuales (HOLMÄNG Y COLS., fibras musculares en los 1990). Esta circunstancia debe ser tenida en cuenta, tanto en investigación como en el manejo clínico de los pacientes infantiles con mordida cruzada posterior unilateral, pues podría condicionar tanto el desarrollo de posibles efectos deletéreos futuros derivados de la mordida cruzada unilateral como condicionar el tratamiento de la misma.

En muestras de mayor edad se marcan aún más estas diferencias entre hombres y mujeres durante el máximo apretamiento, reflejado a través de la actividad electromiográfica o a través de la fuerza de mordida generada (BILT Y COLS., 2008).

DESPUÉS DEL TRATAMIENTO (T2)

Tras el tratamiento un resultado paradójico es la disminución en la actividad de los músculos MM en las niñas (HMM: 247,03 μ V en T1 vs. 177,07 μ V en T2 y CMM: 251,57 μ V en T1 vs. 149,43 en T2, siendo en este último caso significativo, $p < 0,05$). Se supone que debería permanecer semejante, como en el caso de los niños, o, en cualquier caso, aumentar, dado que ya no existe mordida cruzada. Esta disminución en la actividad EMG de MM podría atribuirse a que la toma de registros se realizó inmediatamente después de retirar los aparatos. En estas circunstancias los pacientes pueden “temer” apretar con fuerza por la “sensación de inseguridad” que frecuentemente surge cuando se retiran los aparatos de ortodoncia. Se necesitaría un tiempo para la adaptación muscular y para el entrenamiento de la musculatura a la nueva situación oclusal. Además recién terminada la expansión suele haber una cierta “hipercorrección” de la mordida cruzada para compensar la recidiva del tratamiento, pudiendo haber surgido pequeñas interferencias oclusales que frenan el apretamiento. Este fenómeno sería más llamativo en niñas porque probablemente sean más cautas al apretar en máxima intercuspidación en estas nuevas condiciones, o bien porque, fruto del azar, las características del tratamiento (por tipo de aparato utilizado o por expansión lograda) se hayan generado más interferencias que en el caso de las niñas. Para aclarar este punto debe continuarse la investigación con un mayor número de casos y dividiendo por grupos según modalidad de tratamiento empleada.

SONESEN Y COLS., (2007), también observaron que la fuerza de mordida en sujetos con mordida cruzada posterior unilateral antes del tratamiento no difería entre los dos lados, sin embargo inmediatamente después del tratamiento de ortodoncia era significativamente menor en el lado homolateral a la mordida cruzada. No obstante, después de un periodo de retención, alcanzaba los niveles medios de niños normooclusivos. También en este sentido LÓPEZ-QUIÑONES (2005), halló un aumento en la actividad de los MM durante el máximo apretamiento después de un periodo de retención, una vez tratada la mordida cruzada posterior unilateral con QH.

Tras la corrección sigue persistiendo dimorfismo sexual, con valores electromiográficos más reducidos en niñas que en niños en las actividades de los MM, aunque solo hubo diferencia significativa en CMM (149,43 μ V vs. 311,28 μ V, $p < 0,01$).

En un ánimo de abrir nuevas líneas de investigación podríamos lanzar la hipótesis de que este dimorfismo sexual en la actividad de los MM podría facilitar el tratamiento de la mordida cruzada en niñas. La menor actividad de MM sería beneficiosa en este caso ya que durante las situaciones de máxima intercuspidad como máximo apretamiento, masticación o deglución (cuando ésta es adecuada) los aparatos expansores actuarían más eficazmente. Además el engranaje dentario sería menor y la oclusión estaría menos bloqueada, disminuyendo la resistencia de la arcada superior a ser expandida.

Una vez corregida la mordida cruzada sigue existiendo simetría en la actividad de los músculos masticatorios analizados, como reflejan las comparaciones de los músculos del lado de la mordida cruzada con los contralaterales, en ambos sexos (HTA: 328,83 μ V vs. CTA: 321,39 μ V y HMM: 285,78 μ V vs. CMM: 311,28 μ V en niños y HTA: 246,07 μ V vs. CTA: 250,86 μ V y HMM: 177,07 μ V vs. CMM: 149,43 μ V en niñas) (Tabla XXXVII). En los estudios de KECIK Y COLS., (2007) también hubo simetría entre los músculos de ambos lados tras el tratamiento de la mordida cruzada posterior.

Del mismo modo los índices de asimetría reflejan equilibrio entre los músculos de ambos lados, con un índice total de -0,67% en niños y de 6,55% en niñas. Siguen siendo valores reducidos, implicando semejante participación de los MM y TA de ambos lados, observados conjuntamente. No obstante cuando los analizamos por separado se detecta una diferencia destacable en el índice de asimetría de MM, ya que en niños permanece prácticamente igual (-5,54%, valor que no es significativo), pero en niñas llega a un 16,78%, manifestando un predominio en la actividad del MM que estaba en el lado de la mordida cruzada, ya corregida. Esta diferencia entre sexos fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$). También debido a estos valores, las niñas presentaron diferencias significativas al comparar el índice de asimetría de MM con el valor 0 (simetría total), mientras que en los niños no hubo ninguna diferencia que destacar.

El índice de actividad tras el tratamiento también refleja diferencias significativas ($p < 0,01$) entre niños (0,58%) y niñas (-31,42%) en el lado contralateral a la mordida cruzada. Tras la expansión maxilar sigue habiendo prácticamente igual actividad de MM y TA de ambos lados en los niños (como ocurría antes del tratamiento), mientras que en las niñas los valores se hacen más negativos, pasando de -7,72% a -18,72% en el lado homolateral y de -1,51% a -31,42% en el lado contralateral. La comparación de los índices de actividad con el valor normativo de 0 (Tabla XLI) y el estudio de los ratios de actividad (Tabla XLII) están en esta misma línea. Así pues desde el punto de vista de la coordinación y el balance muscular entre MM y TA durante el máximo apretamiento, en los niños no mejora tras el tratamiento y en las niñas se hace menos eficiente, puesto que se incrementa la actividad de los TA frente a los MM. Como se comentó anteriormente, lo más fisiológico y deseable desde el punto de vista biomecánico es que durante el máximo apretamiento predomine la actividad de los MM frente a TA, con valores en torno al 17-20% (FERRARIO Y COLS., 1993), pues así se obtiene una mayor fuerza de mordida.

El ratio de actividad MM/TA es diferente según estudios, FERRARIO Y COLS., (1993) le dan un valor de 1,5 en adultos jóvenes normoclusivos.

En la muestra LÓPEZ-QUIÑONES (2005) en los niños con mordida cruzada posterior unilateral en dentición permanente, tratados con Quad-Hélix, tras el tratamiento seguía predominando el TA sobre el MM en el lado homolateral. Sin embargo después de un periodo de retención el ratio mejoró (1,04) y en el lado contralateral a la mordida cruzada, predominó el masetero (1,15), valores que indican una mejor coordinación y balance del sistema neuromuscular después de un tiempo tras el tratamiento.

En nuestros pacientes tratados probablemente también haya que esperar un periodo de tiempo para que se establezca la oclusión y el sistema neuromuscular se adapte a la nueva situación, y así los MM desarrollen una mayor actividad frente a TA, especialmente en el caso de las niñas.

VIII. CONCLUSIONES

Tras el estudio llevado a cabo podemos formular las siguientes conclusiones:

1. La actividad electromiográfica de los músculos temporal anterior, temporal posterior, masetero medial y digástrico anterior durante el reposo y la de temporal anterior y masetero medial durante máximo apretamiento, fue simétrica en pacientes con mordida cruzada posterior unilateral en dentición mixta primera fase.
2. Durante el máximo apretamiento los índices de actividad y los ratios de actividad masetero medial/temporal anterior indican que las actividades de los músculos temporales anteriores y maseteros mediales fueron similares en ambos lados, reflejando una disminución en la capacidad funcional de los pacientes con mordida cruzada en estos estadios tempranos de desarrollo.
3. Durante el reposo no se observó dimorfismo sexual, pero sí durante el máximo apretamiento pues la actividad electromiográfica de los músculos temporales anteriores y maseteros mediales de ambos lados se mostraron significativamente más activos en niños que en niñas.
4. La desviación lateral de la mandíbula hacia el lado de la mordida cruzada, presente en los pacientes con mordida cruzada posterior unilateral, disminuyó significativamente tras el tratamiento con disyuntores y placas con planos de levante de mordida posterior. La corrección de la desviación funcional de la mandíbula fue significativamente mayor en niñas que en niños.
5. Después del tratamiento de la mordida cruzada la actividad electromiográfica de los músculos analizados continuó siendo simétrica, tanto en reposo como en máximo apretamiento.
6. Inmediatamente después del tratamiento de la mordida cruzada, la coordinación entre los músculos temporal anterior/masetero medial durante el máximo apretamiento no mejoró en los niños y empeoró en las niñas, mostrando actividades semejantes de ambos músculos o predominio de los temporales anteriores, respectivamente. Estos datos reflejan la necesidad de un periodo post-tratamiento para que se estabilicen los resultados y se normalice el sistema neuromuscular.
7. Tras el tratamiento sigue sin apreciarse dimorfismo sexual en la actividad de los músculos analizados durante el reposo, pero sí persiste durante el máximo apretamiento, afectando a masetero medial contralateral y temporal anterior homolateral a la mordida cruzada, que presentaron mayor actividad en niños que en niñas.

IX. BIBLIOGRAFÍA

- Abekura, H., Kotani, H., Tokuyama, H., y Hamada, T. (1995). Asymmetry of masticatory muscle activity during intercuspal maximal clenching in healthy subjects and subjects with stomatognathic dysfunction syndrome. *Journal of Oral Rehabilitation*, 22(9), 699-704.
- Adams, G.R., Hather, B.M., Baldwin, K.M., y Dudley, G.A. (1993). Skeletal muscle myosin heavy chain composition and resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 74(2), 911-915.
- Adkins, M.D., Nanda, R.S., y Currier, G.F. (1990). Arch perimeter changes on rapid palatal expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 97, 194-199.
- Admund, A., Holm, A.K., y Lindqvist, B. (1980). Insliplning av enkelsidigt tvangförande Korsbett i primära dentitionesn-en pilotstudie. *Tandläkartidningen*, 72, 452-456.
- Aggarwal P., Kharbanda O.P., Mathur R., Duggal R., y Parkash H. (1999). Muscle response to the twin-block appliance: an electromyographic study of the masseter and anterior temporal muscles. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 116(4), 405-414.
- Ahlgren, J. (1996). Mechanism of mastication. *Acta Odontologica Scandinavica*, 25, 3-14. Ahlgren J. (1996).
- Ahlgren, J. (1986). EMG pattern of temporalis in normal occlusion. *European Journal of Orthodontics*, 8 (3), 185-191.
- Ahlgren, J. (1985). Surface and intramuscular EMG from the temporalis muscle. A study of methods. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 25(5), 353-357.
- Ahlgren, J., Sonesson, B., y Blitz, M. (1985). An electromyographic analysis of the temporalis function of normal occlusion. *American Journal of Orthodontics*, 87(3), 220-239.
- Ahlgren, J., Ingervall, B.F., y Thilander, B.L. (1973). Muscle activity in normal and postnormal occlusion. *American Journal of Orthodontics*, 64(5), 445-455.
- Akkaya, S., Lorenzon, S., y Ücem, T.T. (1998). Comparison of dental arch and perimeter changes between bonded rapid and slow maxillary expansion procedures. *European Journal of Orthodontics*, 20(3), 255-261.
- Alamán J.M., Palma J.C., Martín C., y Alarcón J.A. (2008). Cambios electromiográficos tras corregir la mordida cruzada posterior unilateral. *Ortodoncia Española*, 48(2), 95-102.
- Alamán, J.M. (2003). *Cambios neuromusculares, kinesiógráficos y en la posición condilar tras la corrección de una mordida cruzada unilateral*. Tesis Doctoral no publicada, Departamento de Estomatología IV., Universidad Complutense de Madrid. Directores Palma J.C. y Martín C.
- Alarcón, J.A., Martín, C., Palma, J.C., y Menéndez- Núñez, M. (2009). Activity of jaw muscles in unilateral cross-bite without mandibular shift. *Archives of Oral Biology*, 54(2), 108-114.
- Alarcón, J.A., Martín, C., y Palma, J.C. (2000). Effect of unilateral posterior crossbite on the electromyographic activity of human masticatory muscles. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 118, 328-334.
- Alarcón, J.A., Martín, C., y Palma, J.C. (1998). Electromyographic and kinesigraphic study of deglutition in children with unilateral posterior cross-bite. *Journal of Dental Research*,

(Splss: 1019):3099.

- Alarcón, J.A. (1997). *Estudio neuromuscular de la mordida cruzada posterior unilateral*. Tesis Doctoral no publicada, Departamento de Estomatología IV, Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid. Directores Palma J.C. y Menéndez M.
- Alavi, D.G., Bebole, E.A., y Schneider, B.J. (1988). Facial and dental arch asymmetries in class II subdivision malocclusion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 93, 38-46.
- Alvesalo, L. (2008). Human sex chromosomes in oral and craniofacial growth. *Archives of Oral Biology*, Jul 25. (Epub ahead of print).
- Alvesalo, L. (1997). Sex chromosomes and human growth. A dental approach, *Human Genetics*, 101 (1), 1-5.
- Alvesalo, L. (1971). The influence of sex-chromosome genes on tooth size in man: a genetic and quantitative study. *American Journal of Orthodontics*, 60(4), 420.
- AlEmran, E.S. (2000). A new method in reminder therapy technique for ceasing digit sucking habit in children. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 24(4), 261-263.
- AlEmram, S., Wisth, P.J., y Böe, O.E. (1990). Prevalence of malocclusion and need for orthodontic treatment in Saudi Arabia. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 18, 253-255.
- Allen, D., Rebellato, J., Sheats R, y Ceron, A.M. (2003). Skeletal and dental contributions to posterior crossbites. *The Angle Orthodontist*, 73(5), 515-524.
- Al-Sulaiman, E.S. (2000) A new method in reminder therapy technique for ceassing digit sucking habit in children. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 24(4), 261-263.
- Altonen, M., Rauta, R., y Kipavalmiemi, P. (1978). Midface deviation due to mandibular fractures. *Journal of Maxillofacial Surgery*, 6(2), 143-147.
- Andrade, Ada, S., Gameiro, G.H., Derossi, M., y Gavião, M.B. (2009). Posterior crossbite and functional changes. *The Angle Orthodontist*, 79(2), 380-386.
- Aneiros López, F., Ardizone García, I., Sánchez, S., Martínez, R.J.M., y García, G.F.A. (2002). Estudio de la asimetría muscular mediante registros electromiográficos en disfunción craneomandibular. *Revista Internacional de Prótesis Estomatológica*, 4(5), 327-333.
- Arat, F.E., Arat, Z.M., Tompson, B., Tanju, S., y Erden, I. (2008). Muscular and condylar response to rapid maxillary expansion. Part 2: magnetic resonance assessment imaging study of the temporomandibular joint. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133(6), 823-829.
- Arat, F.E., Arat, Z.M., Tompson, B., y Tanju, S. (2008). Muscular and condylar response to rapid maxillary expansion. Part 3: magnetic resonance assessment of condyle-disc relationship. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133(6), 830-836.
- Ardizone, I. (2000). Patrones electromiográficos de una población controlada con disfunción craneomandibular. *Revista Internacional de Prótesis Estomatológica*, 1(2), 21-31.
- Argimon, J.M., y Jimenez J. (1998). *Diseño de investigaciones en ciencias de la salud*. Barcelona: Ed. Signo.

- Arndt, W. Nickel titanium palatal expander. (1993). *Journal of Clinical Orthodontics*, 27,129-37.
- Arvio, P., Arvio, M., y Pirinen, S. (1997). Characteristic dental arches and occlusion in patients with aspartylglucosaminuria. *Journal of Craniofacial Genetics and Developmental Biology*, 17(3), 133-140.
- Asanza, S., Cisneros, G.J., y Nieberg, L.G. (1997). Comparison of Hyrax and bonded expansion appliances. *The Angle Orthodontist*, 67(1), 15-22.
- Asensi C. (2000). Maloclusiones transversales. En: J.A. Canut (Ed.), *Ortodoncia clínica*. Barcelona: Salvat Editores.
- Asensi, C. (1988). Maloclusiones transversales. En: J.A. Canut (Ed.), *Ortodoncia clínica*. Barcelona: Salvat Editores.
- Athanasiou, A.E., Droschl, H., y Bosch, C. (1992). Data and patterns of transverse dentofacial structure of 6-to 15-year-old children: a posteroanterior cephalometric study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 101(5), 465-471.
- Aznar, T., Galán, A.F., Marín, I., y Domínguez, A. (2007). Dental arch diameters and relationships to oral habits. *The Angle Orthodontist*, 76(3), 441-445.
- Aznar, T., Domínguez, A., Galán, A., y Muñoz, L. (1999). Prevalencia de las mordidas cruzadas en niños sevillanos menores de 6 años de edad. *Revista Iberoamericana de Ortodoncia*, 18(2), 72-79.
- Baba, K., Yugami, K., Yaka, T., y Ai, M. (2001). Impact of balancing-side tooth contact on clenching induced mandibular displacements in humans. *Journal of Oral Rehabilitation*, 28(8), 721-727.
- Baba, K., Tsukiyama, Y., y Clark, G.T. (2000). Reability, validity, and utility of various occlusal measurement methods and techniques. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 83, 83-89.
- Baba, K., Akishige, S., Yaka, T., y Ai, M. (2000). Influence of alteration of occlusal relationship on activity of jaw closing muscles and mandibular movement during submaximal clenching. *Journal of Oral Rehabilitation*, 27(9), 793-801.
- Baba, K., Yugami, K., Akishige, S., y Ai, M. (2000). Immediate effect of occlusal contact pattern in lateral jaw position on the EMG activity in jaw-elevator muscles in humans. *The International Journal of Prosthodontics*, 13(6), 500-505
- Baba, K., Ai, M., Mizutani, H., y Enosawa, S. (1996). Influence of experimental occlusal discrepancy on masticatory muscle activity during clenching. *Journal of Oral Rehabilitation*, 23(1), 55-60.
- Baca, A., Baca, P., y Carreño, J. (1989). Valoración de las necesidades de tratamiento ortodóncico en una muestra de 517 escolares de Albuñol (Granada). *Revista Española de Ortodoncia*, 19,147-157.
- Baccetti, T., Franchi, L., Cameron, C.G., y McNamara, J.A. (2001). Treatment timing for rapid maxillary expansion. *The Angle Orthodontist*, 71, 343-350.
- Baer M.J., y Harris, J.E. (1969). A commentary on the growth of the human brain and skull. *American Journal of Physical Anthropology*, 30(1), 39-44.
- Baer, M.J. (1956). Dimensional changes in the human head and face in the third decade of life. *American Journal of Physical Anthropology*, 14(4), 557-575.

- Bakke, M., Holm, B., Jensen, B.L., Michler, L., y Moller, E. (1990). Unilateral, isometric bite force in 8-68 year-old women and men related to occlusal factors. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 98(2), 149-158.
- Bakke, M. (2006). Bite force and occlusion. *Seminars in Orthodontics*, 12(2), 120-126.
- Bakke, M. (1993). Mandibular elevator muscles: Physiology, action, and effect of dental occlusion. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 101(5), 314-331.
- Bakke, M., Michler, L., y Möller, E. (1992). Occlusal control of mandibular elevator muscles. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 100(5), 284- 291.
- Bakke, M., y Möller, E. (1992). Craniomandibular disorders and masticatory muscle function. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 100(1), 32-38.
- Bakke, M., y Michler, L. (1991). Temporalis and masseter muscle activity in patients with anterior open bite and craniomandibular disorders. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 99(3), 219-228.
- Bakke, M., y Möller, E. (1990). Distorsion of maximal elevator activity by unilateral premature tooth contact. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 80(1), 67-75.
- Bakke, M., Michler, L., Han, K., y Möller, E. (1989). Clinical significance of isometric bite force versus electrical activity in temporal and masseter muscles. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 97(6), 539-551.
- Bakke M., y Thorsen, N.M. (1982). Occlusal control of temporalis and maseter activity during mastication, *Journal of Dental Research*, 61(1), 257. Abstr. 704
- Ballard, C.F. (1955). A consideration on physiological background of mandibular posture and movement. *The Dental Practitioner and Dental Record*, 6, 80.
- Barber, T. (1982). *Odontología pediátrica*. México D.F.: Manual Moderno.
- Bartzela, T., y Jonas, I. (2007). Long-term stability of unilateral posterior crossbite correction. *The Angle Orthodontist*, 77(2), 237-243.
- Basciftci, F.A., Mutlu, N., Karaman, A.I., Malkoc, S., y Küçükkolbasi, H. (2002). Does the timing and method of rapid maxillary expansion have an effect on the changes in nasal dimensions? *The Angle Orthodontist*, 72, 118-123.
- Basmajian, J.V. (1979). *Muscles alive: their functions revealed by electromyography* (4ª ed.). Baltimore: Williams and Wilkins.
- Basyouni, A.A., y Nanda, S.K. (2000). An atlas of the transverse dimensions of the face. In: McNamara Jr. J.A. (ed.) Monograph No.37, Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor.
- Bazzotti, L. (1999). Electromyography tesion and frequency spectrum analysis of some masticatory muscles at rest, isotonic and isometric contractions. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 39(7), 421-434.
- Behfelt K., Linder-Aronson S., Mcilliam J., Neander P., y Laage-Hellman, J. (1989). Dentition in children with enlarged tonsilis compared to control children. *European Journal of Orthodontics*, 11, 416-429.
- Behrents, R.G. (1984). *A treatise on continuum of growth in the aging craniofacial skeleton*-Vol 1- Doctoral Thesis, University of Michigan.
- Belanguer, G. (1992). Razones e indicaciones de equilibrado en dentición primaria.

- Quintessence International*, 23, 169-174.
- Bell, R.A., y Lecompte, E.J. (1981). The effect of maxillary expansion using a quad-helix appliance during the deciduous and mixed dentition. *American Journal of Orthodontics*, 79, 152-161.
- Belser, U.C., y Hannam AG. (1986). The contribution of the deep fibers of the masseter muscle to selected tooth-clenching and chewing task. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 56(5), 629-635.
- Belser, U.C., y Hannam, A.G. (1985). The influence of altered working-side occlusal guidance on masticatory muscles and related jaw movement. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 53(3), 406-413.
- Ben-Bassat, Y., Avinoam, Y., Brin, I., Freeman, J., y Ehrlich, Y. (1993). Functional and morphological occlusal aspects in children treated for unilateral posterior crossbite. *European Journal of Orthodontics*, 15, 57-63.
- Bench, R.W. (1998). The quad helix appliance. *Seminars in Orthodontics*, 4(4), 231-237.
- Bigland-Ritchie, B. (1981). EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 9, 75-117.
- Bigland, B., y Lippold, O.C. (1954). The relation between force, velocity and integrated electrical activity in human muscles. *The Journal of Physiology*, 123(1), 214-224.
- Van der Bilt A., Tekamp F.A., Van der Glas H., y Abbink J.H. (2008). Bite force and electromyography during maximum unilateral and bilateral clenching. *European Journal of Oral Sciences*, 116, 217-222.
- Binder, R.E. (2004). Correction of posterior crossbites: diagnosis and treatment. *Pediatric Dentistry*, 26(3), 266-272.
- Birnie, D.J., y McNamara, T.G. (1980). The quad-helix appliance. *British Journal of Orthodontics*, 7, 115-120.
- Bishara, S.E., Burkey, P.S., y Kharouf, J.G. (1994). Dental and facial asymmetries: a review. *The Angle Orthodontist*, 64(2), 89-98.
- Bishara, S.E., Jakobsen, J.R., Treder, J.E., y Stasi, M.J. (1989). Changes in the maxillary and mandibular tooth size-arch length relationship from early adolescence in early adulthood. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 95(1), 46-59.
- Bishara, S.E., Staley, R.N. (1987). Maxillary expansion: clinical implications. *American Journal of Orthodontics*, 91, 3-13.
- Bjerklin, K. (2000). Follow-up control of patients with unilateral posterior cross-bite treated with expansion plates or the quad-helix appliance. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 61(2), 112-124.
- Björk, A., Krebs, A., y Solow, B. (1964). A method for epidemiological registration of malocclusion. *Acta Odontologica Scandinavica*, 22, 27-41.
- Blanksma, N.G., y Van Eijden, T.M. (1995). Electromyographic heterogeneity in the human temporalis and masseter muscles during static biting, open/close excursions, and chewing. *Journal of Dental Research*, 74(6), 1318-1327.
- Blasi, I., Cuadros, C., Huertas, D., y Puigdollers, A. (2008). Estudio comparativo del efecto sobre

- el plano mandibular de los disyuntores. *Ortodoncia Española*, 48(3), 204-209.
- Boileau, M.J. (1992). Características neuromusculares de los diferentes dismorfosis. *Ortodoncia española*, 33(supl.): 48-72
- Bouchet, T., y Cuilleret, P. (1994). *Anatomía descriptiva, topográfica y funcional. Cara, cabeza y órganos de los sentidos*. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Bowden, B.D. (1966). A longitudinal study of the effects of digit and dummy-sucking. *American Journal of Orthodontics*, 52, 887-901.
- Boysen, B., Lacour, K., Athanasiou, A.E., y Gjessing, P.E. (1992). Three-dimensional evaluation of dentoskeletal changes after posterior cross-bite correction by quad-helix or removable appliances. *British Journal of Orthodontics*, 19(2), 97-107.
- Bravo, L.A., Barrachina, C., y Bravo, B. (1983). Evaluación epidemiológica de la maloclusión en 1000 pacientes ortodóncicos de diferentes regiones españolas. *Revista Española de Ortodoncia*, 83(4), 334-340.
- Bresolin, D., Shapiro, G.G., Chapko, M.K., y Dassel, S. (1983). Mouth breathing in allergic children: Its relationship to dentofacial development. *American Journal of Orthodontics*, 83(4), 334-340.
- Brill, N., y Tryde, G. (1974). Physiology of mandibular positions. *Frontiers of Oral Physiology*, 1(0), 199-237.
- Brin, I., Ben-Bassat, Y., Blustein, Y., Ehrlich, J., Hochman, N., Marmary, Y., y Yaffe, A. (1996). Skeletal and functional effects of treatment for unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 109(2), 173-179.
- Broadbent, B.H.Sr., Broadbent, B.H.Jr., y Golden W.H. Bolton standards of dentofacial development growth. C.V. Mostby, St. Louis, 1975.
- Buck, D. (1970). The fixed W arch for correction of posterior crossbites in children. *Journal of The American Dental Association*, 81, 1140-1142.
- Buchthal, F. (1985). Electromyography in the evaluation of the muscle diseases. *Neurologic Clinics*, 3(3), 573-598.
- Buchthal, A. (1960). The general concept of the motor unit. En: R.D. Adams y G.M. Shy (Eds.), *Neuromuscular disorders*. Baltimore: Ed Williams and Wilkins.
- Buchthal, F., Erminio, F., y Rosenfalck, P. (1959). Motor unit territory in different human muscles. *Acta Physiologica Scandinavica*, 45(1), 72-87.
- Buchthal, F. (1957). *An introduction to electromyography*. Copenhagen: Ed. Scandinavian University Books.
- Buchthal, F., Guld, C., y Rosenfalck, P. (1954). Action potential parameters in normal human muscle and their dependence on physical variables. *Acta Physiologica Scandinavica*, 32(2-3), 200-218.
- Buranastidporn, B., Hisano, M., y Soma, K. (2006). Prevalence of internal derangement in mandibular asymmetry. What is the relationship? *European Journal of Orthodontics*, 28, 83-88.
- Burdette, B.H., y Gale, E.N. (1990). Reliability of surface electromyography of masseteric and anterior temporal areas. *Archives of Oral Biology*, 35(9), 747-751.

- Buxbaum, J., Mylinski, N., y Parente, F.R. (1996). Surface EMG reliability using spectral analysis. *Journal of Oral Rehabilitation*, 23(11), 771-775.
- Cameron, C.G., Franchi, L., Baccetti, T., y McNamara, J.A. (2002). Long-term effects of rapid maxillary expansion: A posteroanterior cephalometric evaluation. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 121(2), 129-135.
- Canada Saloni, M.A., Papa Pellizoni, S.E., Guimarães, A.S., Juliano, Y., y Garcia Alonso, L. (2005). Functional unilateral posterior crossbite effects on mastication movements using axiography. *The Angle Orthodontist*, 75(3), 362-375.
- Canut, J.A. (1988). *Ortodoncia clínica*. Barcelona: Salvat Editores.
- Canut, J.A., y Vila, F. (1975). Distribución de maloclusiones en pacientes ortodóncicos. *Revista Española de Ortodoncia*, 5, 85-92.
- Cárdenas, H., y Ogalde, A. (2002). Relationship between occlusion and EMG activity of the masseter muscles during clenching at the maximal intercuspal position: a comparative study between prognathics and controls. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 20(2), 99-104.
- Carlson, D.S. (1985). *Introduction to Craniofacial Growth. Growth and Adaptation of the Craniofacial Complex*. Validation Edition No.1. The University of Michigan, 1985.
- Carlsoo, S. (1956). An electromyographic study of the activity of certain suprahyoid muscles (mainly the anterior belly of digastric muscle) and of the reciprocal innervation of the elevator and depressor musculature of the mandible. *Acta Anatomica*, 26(2), 81-93.
- Carol-Murillo J., y Álvarez, M.T. (1987). Epidemiología de las maloclusiones en la población escolar de Barcelona. *Ortodoncia Española*, 28, 17-26.
- Carpentier, P., Yung, J.P., Marguelles-Bonet, R., y Meunissier, M. (1988). Insertions of the lateral pterygoid muscle: an anatomic study of the human temporomandibular joint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 46(6), 477-482.
- Carvalho, J.C., Vinker, F., y Declerck, D. (1998). Malocclusion, dental injuries and dental anomalies in the primary dentition of Belgian children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 8(2), 137-141.
- Casal, S., y Carreño, J. (1989). Prevalencia de las maloclusiones en la población escolar de Barcelona y Granada. *Ortodoncia Española*, 30, 23-28.
- Castelo, P.M., Bonjardim, L.R., Pereira, L.J., y Gavião, M.B. (2008). Facial dimensions bite force and masticatory muscle thickness in preschool children with functional posterior crossbite. *Brazilian Oral Research*, 22(1), 48-54.
- Castelo, P.M., Gavião, M.B., Pereira, L.J., y Bonjardim, L.R. (2007). Masticatory muscle thickness, Bite force, and occlusal contacts in young Children with unilateral posterior crossbite. *European Journal of Orthodontics*, 29(2), 149-156.
- Castrofolio, T. (2005). Reproducibility of surface EMG in the human masseter and anterior temporalis muscle areas. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 23(2), 130-137.
- Cecere, F., Ruf, S., y Pancherz, H. (1996). Is quantitative electromyography reliable? *Journal of Orofacial Pain*, 10(1), 38-47.
- Cervera-Sabater, A., y Simon-Pardell, M. (2002). Quad-helix. Biomecánica básica. *Revista Española de Ortodoncia*, 32, 253-262.

- Cha B.K., Kim C.H. y Baek S.H. (2007). Skeletal sagittal and vertical facial types and electromyographic activity of masticatory muscle. *Angle Orthodontist*, 77, 463-470.
- Chaconas, S.J. (1982). *Ortodoncia*. México DF: Manual Moderno.
- Chaconas, S.J., y de Alba, J.A. (1977). Orthopedic and orthodontic applications of the quadhelix appliance. *American Journal of Orthodontics*, 72(4), 422-428.
- Chang, J.Y., McNamara, J.A.Jr, y Herberger, T.A. (1997). A longitudinal study of skeletal side effects induced by rapid maxillary expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 112, 330-337.
- Chatain, I. y Bustamante, J. (1986). *Anatomía macroscópica funcional*. México D.F.: Addison-Wesley iberoamericana.
- Chen, J., Deng, F., Li, J.X., y Fan, X.P. (2008). Characteristics of the condylar movement traces during lateral excursion of unilateral posterior buccal crossbite. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*, 17(4), 356-359.
- Cheng, M.C., Enlow, D.H., Papsidero, M., Broadbent, B.H., Oyen, O., y Sabat, M. (1988). Developmental effects of impaired breathing in the face of the growing child. *The Angle Orthodontist*, 58(4), 309-320.
- Christensen, L.V., Rassouli, N.M. (1995a) Experimental occlusal interferences. Part II. Masticatory EMG responses to an intercuspal interference. *Journal of Oral Rehabilitation*, 22(7): 521-531.
- Chu, J., Chan, R.C., y Bruyninckx, F. (1986). Effects of the EMG amplifier filter settings on the motor unit action potential parameters recorded with concentric and monopolar needles. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 26(8), 627-639.
- Chu, J., y Chen, R.C. (1985). Changes in motor unit action potential parameters in monopolar recordings related to filter settings of the EMG amplifier. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 66(9), 601-604.
- Clinch, L. (1966). Development of deciduous and mixed dentition. *The Dental Practitioner and Dental Record*, 17, 135-145.
- Colangelo, G.C., Festa, F., y Giovanelli, S. (1987). Importanza clinica Della analisi elettromiografica nella laterodeviación mandibolare (Clinical importance of electromyographic analysis in lateral deviation of the mandible) *Mondo Ortodontico*, 12(5), 79-86.
- Cook, J.T. (1980). Asymmetry of the cranio-facial skeleton. *British Journal of Orthodontics*, 7, 33-38.
- Cortella, S., Shofer, F.S., y Ghafari, J. (1997). Transverse development of the jaws: Norms for the posteroanterior cephalometric analysis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 112(5), 519-522.
- Cozza, P., Baccetti, T., Franchi, L., Mucedero, M., y Polimeni, A. (2007). Transverse features of subjects with sucking habits and facial hyperdivergency in the mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 132(2), 226-229.
- Cozza, P., Giancotti, A., y Petrosino, A. (2001). Rapid palatal expansion in mixed dentition using a modified expander: a cephalometric investigation. *Journal of Orthodontics*, 28, 129-134.
- Cross, D.L., y McDonald, J.P. (2000). Effect of rapid maxillary expansion on skeletal, dental and

- nasal structures: a postero-anterior cephalometric study. *European Journal of Orthodontics*, 22, 519-528.
- Cunha, R.F., Delbem, A.C., Costa, L., y de Abreu, M.G. (1999). Treatment of posterior crossbite in mixed dentition with a removable appliance: reports of cases. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 66(5), 357-360.
- Da Silva Filho, O.G., Santamaría, M. Jr., y Capelozza Filho, L. (2007). Epidemiology of posterior crossbite in the primary dentition. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 32(1), 73-78.
- Da Silva, O.G., Silva, T., Da Silva, H.C., Bertoz, F.A., y Fernández, J. (2006). Comportamiento de la sutura palatina media en niños sometidos a expansión rápida maxilar. Evaluación a través de la imagen en la tomografía computarizada. *Revista Española de Ortodoncia*, 36, 191-200.
- Da Silva Filho, O.G., Do Rego, M.V., Silva, P.R.B., Cavassan, A.O., y Fernández Sánchez, J. (2004). Hábitos de succión y maloclusión: epidemiología en la dentición temporal. *Ortodoncia Española*, 44(2), 127-140.
- Da Silva Filho, O.G., Montes, L.A., y Torelly, L.F. (1995). Rapid maxillary expansion in the deciduous and mixed dentition evaluated through posteroanterior cephalometric analysis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 107(3), 268-275.
- Da Silva, O.G., Freitas, S.F., y Cavassan, A. (1991). Prevalencia de oclusao normal e maoclussao em escolares de cidade de Bauru (San Pablo). Parte I-Relação sagital. *Rev Fac Odont USP*.
- Da Silva Filho, O., Gomes Goncalves, R., y Ajalmar Maia, F. (1991). Sucking habits: clinical management in dentistry. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 15, 137-156.
- Dahan, J. (1990). Latéromorphoses mandibulaires. *Encilopedie Medico Chirurgicale Stomatologie*. París: Editions techniques.
- Dahlström, L., y Haraldson, T. (1989). Immediate electromyographic response in masseter and temporal muscles to bite plates and stabilization splints. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 97(6), 533-538.
- Darque, J., Darque, F., Pujol, A., y Saulue, P. (1992). Terapéutica ortodóncica y musculatura. *Ortodoncia Española*, 33(supl), 177-186.
- Daube JR.(1978) The description of motor unit potentials in Eelectromyography. *Neurology*, 28:623-625.
- Day, A.J., y Foster, T.D. (1971). An investigation into the prevalence of molar crossbite and some associated aetiological conditions, *The Dental Practitioner and Dental Record*, 21, 402-410.
- De Boer M., y Steenks, M.H. (1997). Functional unilateral posterior crossbite. Orthodontic and functional aspects. *Journal of Oral Rehabilitation*, 24(8), 614-623.
- Deguchi, T., y Iwahara, K. (1998). Electromyographic investigation of chin cup therapy in class III malocclusion. *The Angle Orthodontist*, 68(5), 419-424.
- DeKock, W.H. (1972). Dental arch depth and width studied longitudinally from 12 years of age to adulthood. *American Journal of Orthodontics*, 62(1), 56-66.

- De Haro, M.D., y Travesí, J. (1994). Epidemiología de la maloclusión en una población escolar andaluza. *Revista Iberoamericana de Ortodoncia*, 13(2), 76-97.
- Dinham, G.A. (1984). Myocentric. A clinical appraisal. *The Angle Orthodontist*, 54(3), 211-217.
- Don, G.W., y Walters, K.A. (2003). Influence of sleep state on frequency of swallowing, apnea, and arousal in human infants. *Journal of Applied Physiology*, 94(6), 2456-2464.
- Donohue, V.E., Marshman, L.A.G., y Winchester, L.J. (2004). A clinical comparison of the quadhelix appliance and the nickel titanium (tandem loop) palatal expander: a preliminary, prospective investigation. *European Journal of Orthodontics*, 26, 411-420.
- Duan, Y., Sun, Y., Wang, F., y Zhang, Y. (2001). Orthodontic diagnosis and treatment of unilateral posterior cross-bite. *Hua Xi Lou Qiang Yi Xue Za Zhi*, 19(2), 107-108.
- Dubner, R., Sessle, B.J., y Storey, A.T. (1978). The neural basis of oral and facial function. Ed Plenum. New York.
- Dubrull, E.L. (1980). Sicher's oral anatomy. 7ª edición. Ed.C.V.Mosby. St.Louis.
- Duncan, K., McNamara, C., Ireland, A.J., y Sandy, J.R. (2008). Sucking habits in childhood and the effects on the primary dentition: findings of the Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 18(3), 178-188.
- Durán, J. (1983). Interrelación entre el crecimiento maxilofacial y el síndrome de obstrucción respiratoria. *Revista Española de Ortodoncia*, 13, 35-44.
- Dutra, A.L.T., Cardoso, A.C., Locks, A., y Bezerra, A.C.B. (2004). Assessment of treatment for functional posterior cross-bites in patients at the deciduous dentition phase. *Brazilian Dental Journal*, 15(1), 54-58.
- Eckardt, L., y Harzer, W. (1996). Facial structure and functional findings in patients with proerssive muscular dystrophy (Duchenne). *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 110(2), 185-190.
- Edlung, J., Hansson, T., Petersson, A., y Willmar, K. (1979). Sagittal splitting of the mandibular ramus. Electromyography and radiologic follow-up study of temporomandibular joint function in 44 patients. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery*, 13(3), 437-443.
- Egermark, I., Magnusson, T., y Carlsson, G.E. (2003). A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *The Angle Orthodontist*, 73(2), 109-115.
- Egermark-Eriksson, Y., Carlsson, G.E., Magnusson, T., y Thilander, B. (1990). A longitudinal study on malocclusion in relation to signs and symptoms of cranio-mandibular disorders in children and adolescents. *European Journal of Orthodontics*, 12, 399-407.
- Egermark-Eriksson, I., Carlsson, G.E., y Magnusson, T. (1987). A long-term epidemiologic study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents. *Journal of Dental Research*, 66, 67-71.

- Egermark-Eriksson, I., y Ingervall, B. (1982). Anomalies of occlusion predisposing to occlusal interference in children. *The Angle Orthodontist*, 52, 293-299.
- Ekstedt, J., y Stalberg, E. (1973). How the size of the needle electrode leading-off surface influence the shape of the single muscle fiber action potential in electromyography. *Computer Programs in Biomedicine*, 3, 204-212.
- Ekstedt, J. (1964). Human single muscle fiber action potentials. *Acta Physiologica Scandinavica*, 61(suppl. 226), 1-91.
- Ekstedt, J., y Stalberg, E. (1963). A method of recording extracellular action potentials of single muscle fibres and measuring their propagation velocity in voluntarily activated human muscle. *Bull Am. Assoc. Electromyogr. Electrodiagn.* 10:16.
- Erdinc, A.E., Ugur, T., y Erbay, E. (1999). A comparison of different treatment techniques for posterior crossbite in the mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 116(3), 287-300.
- Eriksson, P.O., y Thornell, L.E. (1987). Relation to extrafusal fibre-type composition in muscle-spindle structure and location in the human masseter muscle. *Archives of Oral Biology*, 32(7), 483-491.
- Eriksson, P.O., y Thornell, L.E. (1983). Histochemical and morphological muscle fibre characteristics of the human masseter, the medial pterygoid and the temporal muscles. *Archives of Oral Biology*, 28(9), 781-795.
- Eriksson, P.O., Eriksson, A., y Ringqvist, M. (1981). Histochemical fibre composition of the human digastric muscle. *Archives of Oral Biology*, 27(3), 207-215.
- Ertekin, C., Keskin, A., Kiylioglu, N., Kirazli, Y., On, A.Y., Tarlaci, S., y Aydogdu, I. (2001). The effect of head and neck positions on oropharyngeal swallowing: a clinical and electrophysiologic study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82(9), 1255-1260.
- Ertekin, C., Kiylioglu, N., Tarlaci, S., Turman, A.B., Secil, Y., y Aydogdu, I. (2001). Voluntary and reflex influences on the initiation of swallowing reflex in man. *Dysphagia*, 16(1), 40-47.
- Ertück, D., y Doan, S. (1992). The effect of neuromuscular diseases on the development of dental and occlusal characteristics. *Quintessence International*, 22, 317-321.
- Facal García, M., De Nova García, J. (1998). Estudio de la oclusión en dentición temporal en una población gallega. *Ortodoncia Española*, 38, 25-33.
- Farella, M., Michelotti, A., Iodice, G., Milani, S. y Martina, R. (2007). Unilateral posterior crossbite is not associated with TMJ clicking in young adolescents. *Journal of Dental Research*, 86(2), 137-141.
- Fawcett, D.W. (1987). *Tratado de histología* (11ª ed.). Madrid: Ed. Interamericana.
- Fernández García, M.G. (2007) Análisis discriminantes en la biomecánica del cráneo. *Biomecánica*, 16 (1), 58-62.
- Ferrario V.F., Sforza C., Zanotti G., y Tartaglia G.M. (2004). Maximal bite forces in healthy young adults as predicted by surface electromyography. *Journal of Dental Research*, 32, 451-457.

- Ferrario, V.F., Sforza, C., Dellavia, C., y Tartaglia, G.M. (2003). Evidence of an influence of asymmetrical occlusal interferences on the activity of the sternocleidomastoid muscle. *Journal of Oral Rehabilitation*, 30(1), 34-40.
- Ferrario, V.F., Sforza, C., Colombo, A., y Ciusa V. (2000). An electromyographic investigation of masticatory muscles symmetry in normo-occlusion subjects. *Journal of Oral Rehabilitation*, 27(1), 33-40.
- Ferrario, V.F., Sforza, C., y Serrao, G. (1999). The influence of crossbite on the coordinates electromyographic activity of human masticatory muscles during mastication. *Journal of Oral Rehabilitation*, 26(7), 575-581.
- Ferrario, V.F., Sforza, C., Miani, A., D'Addona, A., y Barbini, E. (1993). Electromyographic activity of human masticatory muscles in normal young people. Statistical evaluation of reference values for clinical applications. *Journal of Oral Rehabilitation*, 20, 271-280.
- Ferrario, V.F., Sforza, C., Miani, A., y Serrao, G. (1992). Kinesiographic three-dimensional evaluation of mandibular border movements: a statistical study in a normal young nonpatient group. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 68(4), 672-676.
- Ferrario, V.F., Sforza, C., D'addona, A., y Miani, A. (1991). Reproducibility of electromyographic measures: a statistical analysis. *Journal of Oral Rehabilitation*, 18, 513-521.
- Ferrer, H., Staubesand, J., y Sobotta, (1982). *Atlas de anatomía humana. Vol 1: cabeza, cuello y extremidades superiores*. (181ª ed.). Madrid: Ed. Médica Panamericana.
- Fields, H.W. (1985). Treatment of non-skeletal problems in preadolescent children. En W.R. Proffit, y H.W. Fields (Eds.), *Contemporary Orthodontics*. St Louis: Mosby.
- Figón, M.E., y Garino, R.R. (1996). *Anatomía odontológica funcional y aplicada*. Buenos Aires: El ateneo.
- Finn, R.A., Throckmorton G.S., Gonyea W.J., Barker D.R., Bell W.H. (1980): neuromuscular aspects of vertical maxillary dysplasias. EN Bell W.H., Proffit W.R., White R.P. (eds.): *Surgical Correction of Dentofacial Deformities*. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Fogle, L.L., y Glaros, A.G. (1995). Contributions of facial morphology, age and gender to EMG activity under biting and resting conditions: A canonical correlation analysis. *Journal of Dental Research*, 74(8), 1496-1500.
- Foster, T.D. (1969). Occlusion in the primary dentition. Study of children at 2,5 years of age. *British Dental Journal*, 126, 17-19.
- Frank, S.W., y Engel, G.A. (1982). The effects of maxillary quad-helix appliance expansion on cephalometric measurements in growing orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics*, 81(5), 378-389.
- Fresno, M.J., Miralles, R., Valdivia, J., Fuentes A., Ravera M.J., y Santander H. (2007). Electromyographic evaluation of anterior and suprahyoid muscles using habitual methods to determine clinical rest position. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 25(4), 257-63.
- Fushima, K., Akimoto, S., Takamoto, K., Sato, S., y Suzuki, Y. (1989). Morphological feature and incidence of TMJ disorder in mandibular displacements cases. *Nippon Kyosei Shika*

- Gakkai Zasshi*, 3, 322-323.
- Gadotti, I.C., Bérzin, F., Biasotto-Gonzalez D. (2005) Preliminary report on head posture and muscle activity in subjects with class I and class II. *Journal of Oral Rehabilitation*, 32: 794-799.
- Ganong, W.F. (1986). *Fisiología médica* (10ª ed.). México D.F.: Ed El manual moderno.
- Gans, C. (1982). Fiber architecture and muscle function. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 10,160-207.
- Garattini, G., Crozzolo, P., y Valsasina, A. (1990). Role of prolonged sucking in the development of dento-skeletal changes in the face. Review of the literature. *Mondo Ortodontico*, 15(5), 539-550.
- García, JI: *Análisis clínico y cefalométrico del síndrome de maloclusión óseo-dentaria de clase I. Aplicación de la taxonomía numérica (análisis de Cluster)*. Tesis Doctoral. Universidad de Granada 1992.
- García Morales, P., Buschang, P.H., Throckmorton, G.S. y English, J.D. (2003). Maximum bite force, muscle efficiency and mechanical advantage in children with vertical growth patterns. *European Journal of Orthodontics*, 25(3), 265-272.
- García, I., y Travesi, J. (1993). Manifestaciones clínicas y cefalométricas de la mordida cruzada posterior. *Ortodoncia Española*, 34, 312-318.
- Gardiner, J.H. (1982). An orthodontic survey of Libyan schoolchildren. *British Journal of Orthodontics*, 9, 59-61.
- Garib, D.G., Henriques, J.F.G., Carvalho, P.E. y Gomes S.C.. (2007). Longitudinal effects of rapid maxillary expansion. *The Angle Orthodontist*, 77(3), 442-8.
- Garib, D.G., Henriques, J.F.C., Janson, G., Freitas, M.R., y Coelho, R.A. (2005). Rapid maxillary expansion- tooth tissue-borne versus tooth-borne expanders: a computed tomography evaluation of dentoskeletal effects. *The Angle Orthodontist*, 75, 548-557.
- Garnik, J., y Ramfjord, S.P. (1962). Rest position. An electromyographic and clinical investigation *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 12, 895-911.
- Garret, B.J., Caruso, J.M., Rungcharassaeng, K., Farrage, J.R., Kim, J.S., y Taylor, G.D. (2008). Skeletal effects to the maxilla after rapid maxillary expansion assessed with cone-beam computed tomography. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 134 (1)8-9.
- Gawlik, J.A., Ott, N.W., y Mathieu, G.P. (1995). Modifications of the palatal crib habit-breaker appliance to prevent palatal soft tissue embedment. *Journal of Dentistry for Children*, 62(6), 409-411.
- Geneser, F. (1987). *Atlas color de histología*. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana.
- Geran, R.G., McNamara, J.A., Baccetti, T., Franchi, L., y Shapiro, L.M. (2006). A prospective long-term study on the effects of rapid maxillary expansion in the early mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 129(5), 631-640.
- Gerstner, G.E., y Fehrman, J. (1999). Comparison of chin and jaw movements during gum chewing. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 81(2), 179-185.

- Gerstner, G.E., y Parekh, V.V. (1997). Evidence of sex-specific differences in masticatory jaw movement patterns. *Journal of Dental Research*, 76 (3), 796-806.
- Ghafari, J., Clarck, R.E., Shofer, F.S., y Berman, P.H. (1988). Dental and occlusal characteristics of children with neuromuscular disease. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 93(2), 126-130.
- Gibbs, C.H., Anusavice K.J., Young H.M., Jones J.S. y Esquivel-Upsgaw J.F. (2002). Maximun clenck force of patients with moderalte loss of posterior tooth suport: a pilot study. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 88,498-505.
- Gibbs, C.H., Mahan, P.E., Wilkinson, T.M., y Mauderli, A. (1984). EMG activity of the superior belly of the lateral pterygoid muscle in relation to other jaw muscles. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 51(5), 691-702.
- Gionhaku, N., y Lowe, A.A. (1989). Relationship between jaw muscle volume and craniofacial form. *Journal of Dental Research*, 68(5), 805-809.
- Goldaracena, P., Rey, R., y Martinez, C. (1984). Dental caries and chewing side preference in May Indians. *Journal of Dental Research*, 63,(Abstr 106) 162.
- Goodgold, J., y Ebestein, A. (1972). *Electrodianosis of neuromuscular diseases*. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Graber, T.M., y Swain, B.F. (1988). *Ortodoncia. Teoría y práctica* (3ra ed.). México: Interamericana.
- Grant, P.G. (1978). *An atlas of human anatomy* (7ª ed.). Baltimore: Williams and Wilkins.
- Grant, G. (1973). Lateral pterygoid:two muscles? *The American Journal of Anatomy*, 13(1), 1-9.
- Greco, P.M., Vanarsdall, R.L. Jr., Levrini, M., y Read, R. (1999). An evaluation of anterior temporal and masseter muscle activity in appliance therapy. *The Angle Orthodontist*, 69(2), 141-146.
- Greenfield, B.E., y Wyke, B.D. (1956). Electromygraphic studies of some muscles of masticatoen. *British Dental Journal*, 100, 129.
- Grummons, D.C, y Kappeyne Van De Coppello M.A. (1987). A frontal asymmetry analysis. *Journal of Clinical Orthodontics*, 21(7), 448-465.
- Guld, C., Rosenfalck, A., y Willison, R.G. (1970). Technical factors in recording electrical activity of muscle and nerve in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 28(4), 399-413.
- Guyton, A.C (1989) *Tratado de fisiología médica* (7ª ed.). México D.F.: Ed.: Interamericana.
- Gydikov, A., Gerilovsky, L., Kostov, K., y Gatev, P. (1980). Influence of some features of the muscle structure on the potentials of motor units, recorded by means of different types of needle electrodes. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 20(4-5), 299-321.
- Haas, A. (1961). Rapid palatal expansion of the maxillary dental arch and nasal cavity by opening midpalatal suture. *The Angle Orthodontist*, 31, 73-90.
- Halazonetis, D.J. (2007). Morphometric evaluation of soft-tissue profile shape. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 131(4), 481-489.

- Ham, A.W., y Cormack, D.H. (1985). (8ª ed.). Madrid: Ed. Interamericana.
- Hamerling, K., Naeije, C., y Myrberg, N. (1991). Mandibular function in children with lateral forced bite. *European Journal of Orthodontics*, 13(1), 35-42.
- Hannam, A.G., y McMillan, A.S. (1994). Internal organization in the human jaw muscles. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* 5(1):55-89.
- Hannam, A.G., y Wood, W.W. (1989). Relationships between the size and spatial morphology of human masseter and medial pterygoid muscles, the craniofacial skeleton, and jaw biomechanics. *American Journal of Physical Anthropology*, 80(4), 429-445.
- Hannam, A.G., DeCou, R.E., Scott, J.D., y Wood, W.W. (1980). The kinesiographic measurement of jaw displacement. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 44(1), 88-93.
- Hannuksela, A., Laurin, A., Lehmus, V., y Kouri, R. (1988). Treatment of cross-bite in early mixed dentition. *Proceedings of the Finnish Dental Society*, 3, 175-182.
- Hannuksela, A., Vaananen, A. (1987). Predisposing factors for malocclusion in 7 year-old children with special reference to atopic diseases. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 92(4), 299-303.
- Hannuksela, A. (1983). The effect of atopy on the dentition. *European Journal of Orthodontics*, 5, 279-285.
- Haralabakis, N.B., Sifakakis I., Papagrigorakis M. y Papadakis G. (2006). The correlation of sexual dimorphism in tooth size and arch form. *World Journal Orthodontics*, 7(3), 254-60.
- Haralabakis, V., y Loufty, S. (1964). An electromyographic analysis of a series of fifty treated posterior crossbites. *Transactions European Orthodontic Society*, 40, 206-220.
- Haraldson, T., Carlsson, G.E., Dahlström, L., y Jansson, T. (1985). Relationship between myoelectric activity in masticatory muscles and bite force. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 93(6), 539-545.
- Harper, R.P., de Bruin, H., y Burcea, I. (1997). Muscle activity during mandibular movements in normal and mandibular retrognathic subjects. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*, 55(3), 225-233.
- Harrison, JE, y Ashby, D. (2007). Tratamiento ortodóncico de las mordidas cruzadas posteriores (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd).
- Harrison, J.E., y Sabih, D. (2001). Orthodontic treatment for posterior crossbites. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (1):CD000979.
- Haskell, B.S., y Mink, J.R. (1991). An aid to stop thumb sucking: the "bluegrass" appliance. *Pediatric Dentistry*, 13(2), 83-85.
- Hass, A.J. (1964). The treatment of maxillary deficiency by opening the midpalatal suture. *The Angle Orthodontist*, 35, 200-217.
- Hass, A.J. (1961). Rapid expansion of maxillary dental arch and nasal cavity by opening the midpalatal suture. *The Angle Orthodontist*, 31, 73-90.
- Hatch, J.P., Shinkai R.S.A., Sakai S., Rugh J.D. y Paunovich E.D. (2000). Determinants of masticatory performance in dentate adults. *Archives of Oral Biology*, 46, 641-458.

- Heikinheimo, K., y Salmi, K. (1987). Need for Orthodontic intervention in five-years-old Finnish children. *Proceedings of the Finnish Dental Society*, 83(4), 165-169.
- Helm, S. (1970). Prevalence of malocclusion in relation to development to the dentition. *Acta Odontologica Scandinavica*, (suppl 58) 28.
- Hellsing, G. (1988) Human jaw muscle motor behaviour: II. . Reflex and receptor mechanisms. *Swedish Dental Journal*, 12:47.
- Hermanson, H., Kurol, K., y Rönnerman, A. (1985). Treatment of unilateral posterior crossbite with quad-helix and removable plates. A retrospective study. *European Journal of Orthodontics*, 782, 97-102.
- Hermens, H.J., Boon, K.L., y Zilvold, G. (1984). The clinical use of surface EMG. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 24(4), 243-265.
- Henneberke, M., y Prhal-Andersen, B. (1994). Cranial base growth for Dutch boys and girls: A multilevel approach. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 106(5), 503-512.
- Henry, R.J. (1993). Slow maxillary expansion: a review of quad-helix therapy during the transitional dentition. *Journal of Dentistry for Children*, 60(4), 408-413.
- Hesse, K.L., Artun, J., Joondeph, D.R., y Kennedy, D.B. (1997). Changes in condylar position and occlusion associated with maxillary expansion for correction of functional unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 111, 410-418.
- Hickman, D.M., Cramer, R., y Stauber, W.T. (1993). The effect of four jaw relations on electromyographic activity in human masticatory muscles. *Archives of Oral Biology*, 38(3), 261-264.
- Higley, L.B. (1968). Crossbite-mandibular malposition. *Journal of Dentistry for Children*, 35, 221-223.
- Hobo S, Mohizuki S.(1983). A kinematic investigation of mandibular border movements by means of an electronic measuring system. Part I: Development of the measuring system. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 50:386-73.
- Hoffelder, L.B., de Lima, E.M., Martinelli, F.L., y Bolognese, A.M. (2007). Soft-tissue changes during facial growth in skeletal Class II Individuals. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 131(4), 490-495.
- Holmäng, A., Svedberg, J., Jennische, E., y Björntorp, P. (1990). Effects of testosterone on muscle insulin sensitivity and morphology in female rats. *The American Journal of Physiology*, 259, E555-E560.
- Huang, G.J. (2008). Posterior unilateral crossbite does not appear to be a risk factor for TMJ clicking in young adolescents. *The Journal of Evidence-based Dental Practice*, 8 (1), 43-44.
- Hylander, W.L. (1975). The human mandible: Lever or link? *American Journal of Physical Anthropology*, 43(2), 227-242.
- Ikebe, K., Nkubi T., Morii K., y Kashiwagi J. (2005). Association of bite force with ageing and occlusal support in older adults. *Journal of Dentistry*, 33,131-137.
- Imai, K. (1976). An electromyographic study on the masticatory muscles in the crossbite

- patients before and after orthodontic treatment. *The Journal of Nihon University School of Dentistry*, 18(2), 63-71.
- Inagaki, D., Miyaoka Y., Ashida, I., y Yamada, Y. (2008). Influence of food properties and body posture of swallowing-related muscles activities. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(9), 656-663.
- Infante, P.F. (1976). An epidemiologic study of finger habits in preschool children as related to malocclusion, socioeconomic status, race, sex and size of community. *Journal of Dentistry for Children*, 1, 33-38.
- Infante, P.F. (1975). An epidemiologic study of deciduous molar relations in preschool children. *Journal of Dental Research*, 54(4), 723-727.
- Ingerslev, C.H., y Solow, B. (1975). Sex differences in craniofacial morphology. *Acta Odontologica Scandinavica*, 33(2), 85-94.
- Ingervall, B., Meyer, D., y Stettler, B. (1992). Tooth contacts in eccentric mandibular positions and facial morphology. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 67, 317-322.
- Ingervall, B., y Carlsson, G.E. (1982). Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference. *Journal of Oral Rehabilitation*, 9(3), 183-192.
- Ingervall, B., y Thilander, B. (1975). Activity of temporal and masseter muscles in children with a lateral forced bite. *The Angle Orthodontist*, 45(4), 249-258.
- Ingervall, B., y Thilander, B. (1974). Relation between facial morphology and activity of the masticatory muscles. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1, 131-147.
- Ingervall, B., Seeman L. y Thilander B. (1972): Frequency of malocclusion and need of orthodontic treatment in 10-year old orthodontic children in Gothenburg. *Swedish Dental Journal*, 65:7-21.
- Ingervall, B., Bratt, C.M., Carlsson, G.E., Helkimo, M., y Lantz, B. (1972). Duration of swallowing with and without anesthesia of the temporomandibular joints. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 80(3), 189-196.
- Iseri, H., y Ozsoy S. (2004). Semirapid maxillary expansion: a study of long-term transverse effects in older adolescents and adults. *The Angle Orthodontist*, 74(1), 71-8.
- Ishigaki, S., Nakamura, T., Akanishi, M., y Maruyama, T. (1989). Clinical classification of maximal opening and closing movements. *The International Journal of Prosthodontics*, 2, 148-154.
- Iyer, V.S., y Desai, D.H. (1963). Acceptable deviations in normal dentitions. *The Angle Orthodontist*, 33, 253-257.
- James, D. (1985). Maxillofacial injuries in children. En L. Roe, y J.L. Illims (Eds.), *Maxillofacial injuries* vol 1. Edimburg: De Churrchill-Livingstone.
- Jankelson, R.R. (1992). Validity of surface electromyography as the "gold standard" for measuring muscle postural tonicity in TMD patients. *Anthology of Craneomandibular Orthopedics* Vol II. Ed. Coy ,103-25.
- Jankelson, R.R. (1990). *Neuromuscular dental diagnosis and treatment*. St. Louis: Ishitaku Euroamerica, Inc.
- Janson, G., Rodrigues, K.J., de Lima, S., Woodside, D.G., Metaxas, A., de Freitas, M.R., y Castanha Henriques, J.F. (2007). Class II subdivision malocclusion types and

- evaluation of their asymmetries. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 134 (1), 57-66.
- Janson, G., Metaxas, A., Woodside, D.G., de Freitas, M.R., y Pinzan, A. (2001). Three-dimensional evaluation of skeletal and dental asymmetries in Class II subdivision malocclusions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 119(4), 406-418.
- Jiménez, I.D. (1989). Electromyography of masticatory muscles in three jaw registration positions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 95(4), 282-288.
- Jiménez, I.D. (1987). Dental stability and maximal masticatory muscle activity. *Journal of Oral Rehabilitation*, 14(6), 591-598.
- Jones, M.L., Mourino, A.P., y Bowden, T.A. (1993). Evaluation of occlusion, trauma, and dental anomalies in African-American children of metropolitan Headstart programs. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 18(1), 51-54.
- Jones, D.A., y Round, J.M. (1990). *Skeletal muscle in health and disease*. Manchester University Press. Manchester.
- Juniper, R.P. (1981): The superior lateral pterygoid muscle. *The British Journal of Oral Surgery*, 19:121.
- Kang, J.H., Chung, S.C., y Friction, J.R. (1991). Normal movements of mandible at the mandibular incisor. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 66 (5), 687-692.
- Kantomaa, T., y Pirttiniemi, P. (1996). Differences in biologic responses of the mandibular condyle to forward traction or opening the mandible. *Acta Odontologica Scandinavica*, 54, 138-144.
- Kantomaa, T. (1988). The shape of the glenoid fossa affects the growth of the mandible. *European Journal of Orthodontics*, 10, 249-254.
- Kantomaa, T. (1984). Effect of increased upward displacement of the glenoid fossa on mandibular growth. *European Journal of Orthodontics*, 6, 183-191.
- Karlsson, U.L. (1976). The structure and distribution of muscle spindles and tendon organs in the muscles. En: D.J. Anderson, y B. Matthews (Eds.), *Mastication*. Bristol: Ed. John Wright.
- Kecik, D., Kocadereli, I., y Saatci, I. (2007). Evaluation of the treatment changes of functional posterior crossbite in the mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 131(2), 202-221.
- Keeling, S.D., Gibbs, C.H., Lupkiewick, S.M., King, G.J., y Jacobson, A.P. (1991). Analysis of repeated-measure multicycle unilateral mastication in children. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 99(5), 402-408.
- Kelly, J.E., y Harvey, C. (1977). An Assessment of the occlusion of teeth of youths 12-17 years Washington D.C. National Center of Health Statistics: U.S Public Health Service. DHEW Publication N°(HRA) 71-1612.
- Kelly, J.E., Sanchez M., y Van Kirk L.E. (1973) An assesment of the occlusion of teeth of children. *Washington D.C. National Center of Health Statistics, U.S Public Health Service, DHEW Publication N°(HRA) 71-1612.*

- Kelly, D.E., y Cahill M.A.(1972).Filamentous and matrix components of skeletal muscles Z-disks. *The Anatomical Record*, 172:623-642.
- Kennedy, D.B., y Osepchook, M. (2005). Unilateral posterior crossbite with mandibular shift: a review. *Journal Canadian Dental Association*, 71(8), 569-573.
- Kenworthy, C.R., Sheats, R.D. (2001) A bounded functional ramp to aid in asymmetric expansion of unilateral posterior crossbites. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 119(3):320-322.
- Kerosuo, H., Väkiparta, M., Nyström, M., y Heikinheimo, K. (2008). The seven year outcome of an early orthodontic treatment strategy. *Journal of Dental Research*, 87(6), 584-588.
- Kerosuo, H. (2002). The role of prevention and simple interceptive measures in reducing the need for orthodontic treatment. *Medical Principles and Practice*, 11 (Suppl 1), 16-21.
- Kerosuo, H. (1990). Occlusion in the primary and early dentitions in a group of Tanzanian and Finish children. *Journal of Dentistry for Children*, 57, 293-298.
- Kerosuo, H., Laine, T., Kerosuo, E., Ngassapa, D., y Honkala, E. (1988). Occlusion among group of Tanzanian urban schoolchildren. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 16, 306-309.
- Kerr, W.J. (1979). A longitudinal cephalometric study of dento-facial growth from 5 to 15 years. *British Journal of Orthodontics*, 6(3), 115-121.
- Kerstein, R.B. (2004). Combining technologies: a computerized occlusal analysis system synchronized with a computerized electromyography system. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 22(2), 96-109.
- Keski-Nisula, K., Lehto, R., Lusa, V., Keski-Nisula, L., y Varrela, J. (2003). Ocurrance of malocclusion and nee of orthodontic treatment in early mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 124(6), 631-638.
- Kibana, Y., Ishijima, T., y Hirai, T. (2002). Occlusal support and head posture. *Journal of Oral Rehabilitation*, 29(1), 58-63.
- Kilic, N., Kiki, A., y Oktay, H. (2008). Condylar asymmetry in unilateral posterior crossbite patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133(3), 382-387.
- Kiliaridis, S., Mahboubi, P.H., Raadsheer, M.C., y Katsaros, C. (2007). Ultrasonographic Thickness of Masseter Muscle in Growing Individuals with unilateral Crossbite. *The Angle Orthodontist*, 77(4), 607-611.
- Killiriadis, S., Katsaros, C., Raadsheer, M.C., y Mahboubi, P.H. (2000). Bilateral masseter muscle in growing individuals with unilateral crossbite. *Journal of Dental Research*, 79, 497.
- Kiliaridis, S., Kjellberg H., Wenneberg B. y Engström C. (1993). The relationship between maximal bite force, bite force endurance, and facial morphology during growth. *Acta Odontologica Scandinavica*, 51,323-331.
- Kim, S.H., y Park, Y.G. (2002). Prevention of Quadhelix soft-tissue irritation. *Journal of Clinical Orthodontics*, 36(6), 329-330.
- Kimura, J. (1989). *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice* (2da ed.). Philadelphia: Davis Company.

- King, D.L. (1978). Functional posterior crossbite in the deciduos and early mixed dentition. *General Dentistry*, 26, 36-40.
- Kisling, E. (1981). Occlusal interferences in the primary dentition. *Journal of Dentistry for Children*, 48, 181-191.
- Kisling, E., y Krebs, G. (1976). Patterns of occlusion in 3 year old Danish children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 4, 152-159.
- Kobayashi, J., Terada, Y., y Hirayasu, R. (1989). Human mandibular movements during swallowing saliva. 1. Tooth contacts and rest position. *Nihon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi*, 33(1), 1-7.
- Koester, J., y Siegelbaum, A. (2001). Potencial de medrana y pontencial de acción. En: E. Kandel, J.H. Schwartz, y T. Jessell (Eds.), *Principios de Neurociencia* (4ª ed.). Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Kokai, S., Yabushita, T., Zeredo, J.L., Toda, K., y Soma, K. (2007). Functional changes of temporomandibular joint mechanoreceptors induced by lateral shift in rats. *The Angle Orthodontist*, 77(3), 436-441.
- Konchak, P.A., Thomas, N.R., Lanigan, D.T., y Devon, R.M. (1988). Freeway space measurement using mandibular kinesiograph and EMG before and after TENS. *The Angle Orthodontist*, 58(4), 343-350.
- Konchak, P.A., Thomas, N.R., Lanigan, D.T., y Devon, R.M. (1987). Vertical dimension and freeway space. A kinesiographic study. *The Angle Orthodontist*, 57(2), 145-154.
- Kubota, K., y Masegi, (1977). Muscle spindle supply to the human jaw muscle. *Journal of Dental Research*, 56(8), 901-909.
- Kurol, J., y Berglund, L. (1992). Longitudinal study and cost-benefit analysis of the effect of early treatment of posterior crossbite in the primari dentition. *European Journal of Orthodontics*, 14, 173-179.
- Kutin, G., y Hawes, RR. (1969). Posterior crossbites in the deciduos and mixed dentitions. *American Journal of Orthodontics*, 56, 491-504.
- Lagravère, M.O., Heo, G., Major, P.W., Flores-Mir, C., y Orth, C. (2006). Meta-analysis of immediate changes with rapid maxillary expansion treatment. *Journal of the American Dental Association*, 137, 44-53.
- Lagravere, M.O., Major, P.W., y Flores-Mir, C. (2005a). Long-term skeletal changes with rapid maxillary expansion: a systematic review. *The Angle orthodontist*, 75, 1046-1052.
- Lagravere, M.O., Major, P.W., y Flores-Mir, C. (2005b). Long-term dental arch changes after rapid maxillary expansion treatment: A systematic review. *The Angle Orthodontist*, 75(2), 155-161.
- Lam, P.H., Sadowsky, C., y Omerza, F. (1999). Mandibular asymmetry and condylar position in children with unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 115(5), 569-575.
- Lamparski, D.G., Rinchuse, D.J., Close, J.M., y Sciote, J.J, (2003). Comparison of skeletal and dental changes between 2-point and 4-point rapid palatal expanders. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 123, 321-328.
- Lande, M.J. (1952). Growth behaviour of the human body facial profile as revealed by serial cephalometric roentgenology. *The Angle Orthodontist*, 22, 78-90.

- Landulpho, A.B., Silva, W.A.B.E., Silva, F.A., y Vitti, M. (2004). Electromyographic evaluation of masseter and anterior temporalis muscles in patients with temporomandibular disorders following interocclusal appliance treatment. *Journal of Oral Rehabilitation*, 31, 95-98.
- Langberg, B.J., Arai, K., y Miner, R.M. (2005). Transverse skeletal and dental asymmetry in adults with unilateral lingual posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 128, 635-642.
- Langlade, M. (1996). *Optimisation transversale*. París: Maloine, SA.
- Larsson, E. (2001). Sucking, chewing, and feeding habits and the development of crossbite: a longitudinal study of girls from birth to 3 years of age. *The Angle Orthodontist*, 71(2), 116-119.
- Larsson, E. (1994). Artificial sucking habits: aetiology, prevalence and effect on occlusion. *The International Journal of Orofacial Myology*, 20, 10-26.
- Larsson, E. (1987). The effect of finger-sucking on the occlusion. A review. *European Journal of Orthodontics*, 9, 279-282.
- Larsson, E. (1983). Prevalence of crossbite among children with prolonged dummy and finger-sucking habit. *Swedish Dental Journal*, 7, 115-119.
- Larsson, E. (1975). Dummy and finger sucking habits in 4-years-old. *Swedish Dental Journal*, 68, 219-224.
- Latif, A. (1957). An electromyographic study of the temporalis muscle in normal persons during selected positions and movements of the mandible. *American Journal of Orthodontics*, 43, 577.
- Lavigne, G., Kim, J.S., Valiquette, C., y Lund, J.P. (1987). Evidence that periodontal pressoreceptors provide positive feedback to jaw-closing muscles during mastication. *Journal of Neurophysiology*, 58(2), 342-358.
- Lee, R.T. (1999). Arch width and form: a review. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 115(3), 305-313.
- Leighton, B.C. (1996). The early development of crossbites. *The Dental Practitioner and Dental Record*, 17, 145-152.
- Lemman, J.A.R., y Ritchie, A.E. (1979). *Clinical electromyography*. Philadelphia: Ed J.B. Lippincott Co.
- Lewis, R.P., Buschang, P.H., y Throckmorton, G.S. (2001). Sex differences in mandibular movements during opening and closing. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 120(3), 294-303.
- Li, W., Lin, J., y Fu, M. (1998). Electromyographic investigation of masticatory muscles in unilateral cleft lip and palate patients with anterior crossbite. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 35(5), 415-418.
- Lindauer, S.J., Gay T., y Rendell J. (1993) Effect of jaw opening of masticatory muscle EMG-force characteristics. *Journal of Dental Research*, 72(1):51-55.
- Lindauer, S.J., Gay, Y., Rendell, J. (1991). Electromyographic-force characteristics in the assessment of oral function. *Journal of Dental Research*, 70(11); 1417-1421.
- Lindegard, B. (1953). Variations in human bodybuild: a somatometric and x-ray cephalometric

- investigation on Scandinavian adults. *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica. Supplementum*, 86, 1-163.
- Lieberman, M.A., Gazit, E., Fuchs, C., y Lilos, P. (1985). Mandibular dysfunction in 10-18 year old school children as related to morphological malocclusion. *Journal of Oral Rehabilitation*, 12, 209-214.
- Linder-Aronson, S. (1979). Respiratory function in relationship to facial morphology and the dentition. *British Journal of Orthodontics*, 6(2), 59-71.
- Linder-Aronson, S. (1972). Effects and adenoidectomy on dentition and nasopharynx. *Transactions European Orthodontic Society*, 177-186.
- Lindner, A., y Hellsing, E. (1989). Cheek and lip pressure against maxillary dental arch during dummy sucking. *European Journal of Orthodontics*, 13, 362-366.
- Lindner, A., y Modéer T. (1989). Relation between sucking habits and dental characteristics in preschool children with unilateral cross-bite. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 97, 278-283.
- Lindsten, R., Ogaard, B., Larsson, E., y Bjerklin, K. (2002). Transverse dental and dental arch depth dimensions in the mixed dentition in a skeletal sample from the 14th to the 19th century and Norwegian children and Norwegian Sami children of today. *The Angle Orthodontist*, 72(5), 439-448.
- Lineaweaver, W., Vargevik, K., Tomer, B.S., y Ousterhout, D.K. (1989). Posttraumatic condylar hyperplasia. *Annals of Plastic Surgery*, 22, 163-171.
- Lione, R., Ballanti, F., Franchi, L., Baccetti, T., y Cozza, P. (2008). Treatment and posttreatment skeletal effects of rapid maxillary expansion studied with low-dose computed tomography in growing subjects. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 134(3), 389-392.
- Lippold, C., Hoppe, G., Moissenko, T., Ehmer, U., y Danesh G. (2008). Analysis of condylar differences in functional unilateral posterior crossbite during early treatment-a randomized clinical study. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 69(4):283-96.
- Liu, Z.J., Kamagata, K.M., Kasahara, Y., y Ito, G. (2001). Electromyographic examination of jaw muscles in relation to symptoms and occlusion of patients with temporomandibular joint disorders. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 120, 614-622.
- Liu, Z.J., Yamagata, K., Kasahara, Y., y Ito, G. (1999). Electromyographic examination of jaw muscles in relation to symptoms and occlusion of patients with temporomandibular joint disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*, 26(1), 33-47.
- Lobbezoo, F., y Huddleston Slater J.J., (2002). Variation in masticatory muscle activity during subsequent, submaximal clenching efforts. *Journal of Oral Rehabilitation*, 29(6):504-9.
- Lopatiene, K., y Babarskas, A. (2002). Malocclusion and upper airway obstruction. *Medicina (Kaunas)*, 38(3), 277-283.
- López-Quiñones, J.M. (2005). *Cambios neuromusculares y kinesiográficos tras la corrección de la mordida cruzada unilateral y tras un periodo de retención*. Tesis Doctoral no publicada, Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia, Universidad Complutense de Madrid.

- Lorente, P. (2002). Clasificación y tratamiento de las maloclusiones transversales. *Ortodoncia Española*, 42(4), 179-223.
- Lowe, A.A, y Takada, K. (1984). Associations between anterior temporal, masseter and orbicularis oris muscle activity and craniofacial morphology in children. *American Journal of Orthodontics*, 86(4), 319-330.
- Lowe, A.A. (1980). Correlations between orofacial muscle activity and craneofacial morphology in a simple of control and anterior open-bite subjects. *American Journal of Orthodontics*, 78, 89-96.
- Lux, J.C., Conradt, C., Burden, D. y Komposch, G. (2004). Transverse development of the craniofacial skeleton and dentition between 7 and 15 years of age- a longitudinal postero-anterior cephalometric study. *European Journal of Orthodontics*, 26, 31-42.
- Maeda, T.(1989). Mandibular movement and electromyogram investigation of normal occlusion and reversed occlusion before and after correction of over jet.. *Gifu Shika Gakkai Zasshi*, 16(1), 121-146.
- Mahan, P.E., Wilkinson, T.M., Biggs, C.H., Mauderli, A., y Brannon, L.S. (1983). Superior and inferior bellies of the lateral pterygoid muscle EM activity at basic jaw positions. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 50(5), 710-718.
- Malandris, M., y Mahoney, E.K. (2004). Aetiology, diagnosis and treatment of posterior cross-bites in the primary dentition. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 14, 155-166.
- Manni, A., Brunori, P., Lapi, A., Raffaelli, L., y Raffaelli, R. (1995). Standard electromyographic and kinesiographic parameters in a sample of healthy population. *Minerva Stomatologica*, 44(9), 411-419.
- Manns, A, y Schulte, W. (1988). Eckzahnshhhlifflächen, Eckzahnführung und ihr einfluss auf die unterkieferelatoren. Eine Electromyographischhe untersuchung. *Dtsch. Zahnarztl. Z.*, 43, 971-980
- Manns, A., Miralles, R., y Guerrero, F. (1981). The changes in electrical activity of the postural muscles of the mandible upon varing the vertical dimension. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 45(4), 438-445.
- Manrique, M.C., Menéndez, M., y González, I. (1992). Tratamiento ortodóntico en dentición temporal. *Odontología Pediátrica*, 1(3), 141-148.
- Mao, J., Stein, R.B., y Osborn, J.W. (1992). The size and distribution of the fiber types in jaw muscles: A review. *Journal of Craniomandibular Disorders: facial & oral pain*, 6(3), 192-201.
- Marin, J.M. Las funciones normales.(1992) *Ortodoncia Española*, 33(supl.):73-79.
- Marini, I., Bonetti, G.A., Achilli, V., y Salemi, G. (2007). A photogrammetric technique for the analysis of palatal three-dimensional changes during rapid maxillary expansion. *European Journal of Orthodontics*, 29, 26-30.
- Marshall, S.D., Southard, K.A., y Southard, T.E. (2005). Early transverse treatment. *Seminars in Orthodontics*, 11, 130-139.
- Martín, C., y Alarcón, J.A. (2002). Diagnóstico neuromuscular en ortodoncia. En P. Echarri (Ed.), *Diagnóstico en ortodoncia* (pp. 351-369). Barcelona: Nexus.

- Martín, C., Alarcón, J.A., y Palma, J.A. (2000). Kinesiographic study of the mandible in young patients with unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 118, 541-548.
- Martín Álvaro, C. (1999). *Características neuromusculares de la mordida cruzada posterior unilateral: Estudio electromiográfico, kinesiográfico y tomográfico*. Tesis Doctoral no publicada, Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia, Universidad Complutense de Madrid.
- Martinelli, F.L., Couto, P.S., y Ruellas, A.C.O. (2006). Three palatal arches used to correct posterior dental crossbites. *The Angle Orthodontist*, 76(6), 1047-1051.
- Matsumoto, S., Morinushi, T., y Ogura, T. (2002). Time dependent changes of variables associated with malocclusion in patients with Duchenne muscular dystrophy. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 27(1), 53-61.
- Mc Donnell, S.T., Hector, M.P., y Hannigan, A. (2004). Chewing side preferences in children. *Journal of Oral Rehabilitation*, 31, 855-860.
- McCarrol, R.S., Naeije, M., Kim, Y.K., y Hansson, T.L. (1989a). Short term effect of a stabilization splint on the asymmetry of submaximal masticatory muscle activity. *Journal of Oral Rehabilitation*, 16(2), 171-176.
- McCarrol, R.S., Naeije, M., y Hansson, T.L. (1989b). Balance in masticatory muscle activity during natural chewing and submaximal clenching. *Journal of Oral Rehabilitation*, 16(5), 441-446.
- McConail, M.A., y Basmajian, J.V. (1969). *Muscles and movements: A Basis for human Kinesiology*. Baltimore: William and Wilkins.
- McDonald, R.E., y Avery, D.R. (1995). *Odontología pediátrica y del adolescente* (6ª ed.). Madrid: Mosby-Doyma.
- McDonald, J.W., y Hannam, A.G. (1984). Relationship between occlusal contacts and jaw-closing muscle activity during tooth clenching: Part I. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 52(5), 718-728.
- McDevitt, W.E. (1989). *Functional anatomy of the masticatory system*. London: Wright.
- McKinnon, P., y Morris, J. (1990). *Oxford textbook of functional anatomy. Vol 3 Head and neck*. Oxford University Press.
- McMinn, R.M., Hatchings, R.T., y Logal, B.M. (1981). *Head and Neck anatomy. Head and Neck anatomy*. Chicago: Ed. Yearbook Medical Publishers.
- McNamara, J.A., Baccetti, T., Franchi, L., y Herberger, T.A. (2003). Rapid maxillary expansion followed by fixed appliances: a long-term evaluation of changes in arch dimensions. *The Angle Orthodontist*, 73, 344-353.
- McNamara, J.A. Jr. (1999). The role of transverse dimension in orthodontic diagnosis and treatment. En J.A. Jr. McNamara (Ed.), *Growth modification: what works, what doesn't and why?* (monograph 36), *Craneofacial Growth Series, Center for Human Growth and development*. Ann Arbor. The University of Michigan.
- McNamara, J.A. (1995). Aparatos de expansión rápida del maxilar con bandas. En: J.A. McNamara, W.L. Brudon, y A. Rivas (Eds.), *Tratamiento ortodóncico y ortopédico en la dentición mixta*. Michigan: Needham Press. Ann Arbor.

- McNamara, J.A., y Brudon, W.L. (1993). *Orthodontic and orthopaedic: Treatment in the mixed dentition*. Ann Arbor: Needham Press, Inc.
- McNamara, D.C. (1978). The clinical significance of median occlusal position. *Journal of Oral Rehabilitation*, 5(2), 173-186.
- Meier, B., Luck, O., y Harzer, W. (2003). Interocclusal clearance during speech and in mandibular rest position. A comparison between different measuring methods. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 64(2), 121-134.
- Melsen, B., Attina, L., Santuari, M., y Attina, A. (1987). Relationship between swallowing pattern. Mode of respiration and development of malocclusion. *The Angle Orthodontist*, 57, 113-120.
- Melsen, B. (1965). Palatal growth studied on human autopsy material. *American Journal of Orthodontics*, 68, 42-52.
- Mew, J. (1995). Comment on mandibular and facial asymmetries. *American Journal of Orthodontics Dentofacial Orthopedics*, 108(3), 17-18.
- Meyenberg, K., Kubik, S., y Palla, S. (1986). Relationships of the muscles of mastication to the articular disc of the temporomandibular joint. *Schweizerische Monatsschrift Zahnmedizin*, 96(6), 815-834.
- Meyer, W. (1870). On adenoidal vegetations in the naso-pharyngeal cavity, their pathology. Dianosis and treatment. *Medico-Chirurgical Transactions*, 53, 191-216.1.
- Michelotti, A, Farella, M., Vollaro, S., y Martina, R. (1997). Mandibular rest position and electrical activity of the masticatory muscles. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 78, 48-53.
- Michler, L., Möller, E., Bakke, M., Andreassen, S., y Henningsen, E. (1988). On-line analysis of natural activity in muscles of mastication. *Journal of Craniomandibular Disorders: facial & oral pain*, 2(2), 65-82.
- Michler, L. (1987). Graphic assessment of natural mandibular movements. *Journal of Craniomandibular Disorders: facial & oral pain*, 1(2), 97-114.
- Miles, T.S., Flavel, S.C., y Nordstrom, M.A. (2003). Control of human mandibular posture during locomotion. *The Journal of Physiology*, 554(1), 216-226.
- Miller, A.E.J., MacDougall J.D., Tarnopolsky, M.A., y Sale, D.G., (1993). Gender differences in strength and muscle fiber characteristics. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 66, 254-262.
- Miller, A.J. (1991). *Craneomandibular muscles: Their role in function and form*. Boca Ratón. Ann Arbor: CRC Press, Inc.
- Miller, A.J, Farias, M. (1988). Histochemical and electromyographic analysis of craniomandibylar muscle in the Rhesus monkey, Macacca mulatta. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*, 46:767.
- Miller, A.J., Vagervik, K., y Phillips, D. (1985). Nueromuscular adaptation of craniofacial muscles to altered oral sensations. *American Journal of Orthodontics*, 87:303.
- Miller, A.J., Chierici, G. (1977). The bilateral response of the temporal muscle in the rhesus monkey (Macaca mulatta) to detachment of the muscle and increased loading of the mandible. *Journal of Dental Research*, 56, 16-20.

- Minagi, S., Watanabe, H., Sato, T., y Tsuru, H. (1990). Relationship between balancing-side occlusal contact patterns and temporomandibular joint sounds in human: proposition of the concept of balancing-side protection. *Journal of Craniomandibular Disorders: facial & oral pain*, 4(4), 251-256.
- Miralles, R., Dodds, C., Manns, A., Palazzi, C., Jaramillo, C., Quezada, V., Ormeño, G. y Villegas, R. (2001). Vertical dimension. Part 1: comparison of clinical freeway space. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 19(4), 230-6.
- Miralles, R., Valenzuela, S., Ramirez, P., Santander, H., Palazzi, C., Ormeño, G., y Zúñiga, C. (1998). Visual input effect on EMG activity of sternocleidomastoid and masseter muscles in healthy subjects and in patients with myogenic cranio-cervical-mandibular dysfunction. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 16(3), 168-184.
- Miralles, R., Hevia, R., Contreras, L., Carvajal, R., Bull, R., y Manns, A. (1991). Patterns of electromyographic activity in subjects with different skeletal facial types. *The Angle Orthodontist*, 61(4), 277-283.
- Miyakate, E., Miyawaki, S., Morishige, Y., Nishiyama, A., Sasaki, A., y Tamamoto, T. (2003). Class III malocclusion with severe facial asymmetry, unilateral posterior crossbite, and temporomandibular disorders. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 124(4), 435-445.
- Miyamoto, K., Ishizuka, Y., Ueda, M., Saifuddin, M., Shikata, N., y Tanne, K. (1999). Masseter muscle activity during the whole day in children and young adults. *Journal of Oral Rehabilitation*, 26, 658-64.
- Miyaura, K., Matsuka, Y., Morita, M., Yamashita, A., y Watannabe, T. (1999). Comparison of biting forces in different age and sex groups: a study of biting efficiency with mobile and non-mobile teeth. *Journal of Oral Rehabilitation*, 26, 223-227.
- Mohl, N.D., y Dixon, D.C. (1994). Current status of diagnostic procedures for temporomandibular disorders. *Journal of the American Dental Association*, 125(1), 56-64.
- Mohl, N.D. (1978). Neuromuscular mechanisms in mandibular function. *Dental Clinics of North America*, 22(1), 63-71.
- Mohlin, B., y Kopp, S. (1978). A clinical study on the relationship between malocclusions, occlusal interferences and mandibular pain and dysfunction. *Swedish Dental Journal*, 2(4), 105-112.
- Moller, E. Muscle hyperactivity leads to pain and dysfunction. Klineberg Y., Sessle B. Orofacial pain and neuromuscular dysfunction. Mechanism and clinical correlates. Oxford: Ed. Pergamon Press., 1985.
- Möller, E., y Troelstrup, B. (1975). Functional and morphological asymmetry in children with unilateral cross-bite. *Journal of Dental Research*, 5 (Special Issue A), L178.
- Moller, E. (1966). The chewing apparatus. An electromyographic study of the action of the muscles of mastication and its correlation to facial morphology. *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, 280, 1-229.
- Monaco, A., Cattaneo, R., Spadaro, A., y Giannoni, M. (2008). Surface electromyography pattern of human swallowing. *BMC (BioMedCentral) Oral Health*, 26, 8, 6.

- Monaco, A., Cattaneo, R., Spadaro, A., Marchetti, E., y Barone A. (2006). Prevalence of atypical swallowing: a kinesigraphic study. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 7(4), 187-191.
- Mongini, F., y Schmid, W. (1987). Treatment of mandibular asymmetries during growth. A longitudinal study. *European Journal of Orthodontics*, 9, 51-67.
- Moreno, J.P. (1967). Variaciones del cefalograma de Steiner en las teleradiografías asimétricas. *SEDO. Libro de Actas*, Vol XIII.
- Moriniere, S., Beutter, P., y Boiron, M. (2006). Sound component duration of healthy human pharyngoesophageal swallowing: a gender comparison study. *Dysphagia*, 21(3), 175-182.
- Moriya, N., Morimoto, S., Ohkawa, S., Nagasawa, T., y Tsuru, H. (1990). Stability of mandibular position in continuous vowel phonation. *The International Journal of Prosthodontics*, 3(4), 356-60.
- Moss, J.P. (1975). Function-fact or fiction? *American Journal of Orthodontics*, 67(6), 625-646.
- Moyers, R. (1988). *Handbook of Orthodontics* (4ª ed.). Chicago: Year Book Medical Publishers.
- Moyers, R.E. (1976). Standards of Human Occlusal Development. Monograph 5, Craniofacial Growth Series. Ann Arbor, University of Michigan, Center for human Growth and Development.
- Moyers, R. (1966). *Handbook of Orthodontics* (2da ed.). Chicago: Year Book Medical Publishers. INC.
- Moyers, R. E. (1962). The role of musculature in orthodontic diagnosis and treatment planning. In: Kraus B.S. y Riedel R.A. (eds): *Vistas in Orthodontics*. Philadelphia, Lea and Febiger
- Moyers, R.E. (1950). An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement. *American Journal of Orthodontics*, 36(7), 481-516.
- Moyers, R.E. (1949). Temporomandibular muscle contraction patterns in Angle Class II, division 1 malocclusions: an electromyographic analysis. *American Journal of Orthodontics*, 35(11), 837-857.
- Müller, H. (1979). Unilateral condylar hyperplasia and acromelagia. *Journal of Maxillofacial Surgery*, 7, 73-76.
- Muhl, Z.F., y Grimm, A.F. (1977). Isometric length-tension sarcomere in oral muscle. *Fed. Procl*, 36, 585.
- Muñiz, B.R. (1986). Epidemiology of malocclusion in Argentina children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 14(4), 221-224.
- Munro, R.R. (1972). Coordination of two veléis of the digastric muscle in basic jaw movements. *Journal of Dental Research*, 51, 1663-1667.
- Murcia, M.J., y Bravo, L.A. (1998). Epidemiología de la maloclusion dentaria en población murciana de trece a dieciséis años de edad. *Revista Española de Ortodoncia*, 28, 193-216.
- Murray, G.M., Orfanos, T., Chan, J.Y., Wanigaratne, K., y Klineberg, I.J. (1999). Electromyographic activity of the human lateral pterygoid muscle during contralateral and protrusive jaw movements. *Archives of Oral Biology*, 44(3), 269-

285.

- Mutinelli, S., Cozzani, M., Manfredi, M., Bee, M., y Siciliani, G. (2008). Dental arch changes following rapid maxillary expansion. *European Journal of Orthodontics*, 30(5), 469-476.
- Muñiz, B.R. (1986). Epidemiology of malocclusion in Argentina children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 14, 221.
- Myers, D.R., Barenie, J.T., Bell, R.A., y Williamson, E.H. (1980). Condylar position in children with functional posterior crossbites: before and after crossbite correction. *Pediatric Dentistry*, 2(3), 190-194.
- Myers, D.R. (1970). The diagnosis and treatment of functional posterior crossbites in the primary and early mixed dentition. *The Chronicle*, 33(7), 182-184.
- Nanda, R.S., y Taneja, R.C. (1972). Growth of face during the transitional period. *The Angle Orthodontist*, 42(2), 165-171.
- Nanda, R. (1971). Growth changes in skeletal-facial profile and their significance in orthodontic diagnosis. *American Journal of Orthodontics*, 59(5), 501-513.
- Nanda, R. (1955). The rates of growth of several facial components measured from serial cephalometric roentgenograms. *American Journal of Orthodontic*, 41, 658-673.
- Naeije, M., McCarroll, R.S., y Wejis, W.A. (1989). Electromyographic activity of the human masticatory muscles during submaximal clenching in the inter-cuspal position. *Journal of Oral Rehabilitation*, 16(1), 63-70.
- Neill, D.J., y Howell, P.G.T. (1986). Computerized kinesiography in the study of mastication in dentate subjects. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 55(5), 629-638.
- Nerder, P.H., Bakke, M., y Solow, B. (1999). The functional shift of the mandible in unilateral posterior crossbite and the adaption of the temporomandibular joint a pilot study. *European Journal of Orthodontics*, 21(2), 155-166.
- Neto, G.P., Puppini-Rontani, R.M., y Rodrigues, R.C.M. (2007). Changes in the masticatory cycle after treatment of posterior crossbite in children aged 4 to 5 years. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 131(4), 464-472.
- Ngan, P., y Fields, H. (1995). Orthodontic diagnosis and treatment planning in the primary dentition. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 62(1), 25-33.
- Ngan, P.W., y Wei, S.H.Y. (1990). Treatment of posterior crossbite in the primary and the early mixed dentitions. *Quintessence International*, 21, 451-459.
- Nielsen, I., y Miller, A.J. (1988). Response patterns of craniomandibular muscles with and without alterations in sensory feedback. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 59(3):352-362.
- Nielsen, I.L., Marcel, T., Chun, D., y Miller, A.J. (1990). Patterns of mandibular movements in subjects with craniomandibular disorders. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 63, 202-217.
- Nimkarn, Y., Miles, P.G., O'Reilly, M.T., y Weyant, R.J. (1995). The validity of maxillary expansion indices. *The Angle Orthodontist*, 65, 321-326.
- Niswonger, M.E. (1934). The rest position of the mandible and the centric relation. *Journal of the American Dental Association*, 21, 1572-1582.

- Nogueras, J., Salsench, J., Torrent, J., Samsò, J., Peraire, M., y Anglada, JM. (1991). Study on the mandibular movement during swallowing. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 9(4), 322-327.
- Nuño-Licon, A., Cavazos, E. Jr., Ángeles-Medina, F. (1993). Electromyographic changes resulting from orthodontic correction of class III malocclusion. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 3(2), 71-76.
- O'Bym, B.L., Sadowsky, C., Schneider, B., y Beguile, E.A. (1995). An evaluation of mandibular asymmetry in adults with unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 107(4), 394-400.
- Öberg, T., Fajers, C.M., Lysell, G., y Friberg, U. (1962). Unilateral hyperplasia of mandibular condylar process. *Acta Odontologica Scandinavica*, 20, 485-504.
- Obwegeser, H.L., y Makek, M.S. (1986). Hemimandibular hyperplasia-hemimandibular elongation. *Journal of Maxillofacial Surgery*, 14, 183-208.
- O'Donovan, M.J., Pinter, M.J., Dum, R.P., y Burke, R.E. (1982). Actions of FDL and FHL muscles in intact cats: functional dissociation between anatomical synergists. *Journal of Neurophysiology*, 47, 11-26.
- Ogaard, B., Larsson, E., y Lindsten, R. (1994). The effect of sucking habits, cohort, sex, intercanine arch widths, and breast or bottle feeding on posterior crossbite in Norwegian and Swedish 3-year-old children. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 106, 161-166.
- Ojeda León, S., y De la Teja, E. (1990). Prevalence of cross-bite in Mexican children. *Práctica Odontológica*, 11(10), 11-2, 14-5.
- Okano, N., Baba, K., Akishige, S., y Ohyama, T. (2002). The influence of altered occlusal guidance on condylar displacement. *Journal of Oral Rehabilitation*, 29(11), 1091-1098.
- Okesson, J.P. (1995). *Oclusión y afecciones temporomandibulares* (3ra ed.). Madrid: Ed. Mosby.
- Okun, J.H. (1962). Electromyographic study of class II cases during orthodontic treatment. *American Journal of Orthodontics*, 47, 474-475.
- Olmez, H., Akin, E., y Karaçay, S. (2007). Multitomographic evaluation of the dental effects of two different rapid palatal expansion appliances. *European Journal of Orthodontics*, 29(4), 379-85.
- Ormeño, G., Miralles, R., Loyola, R., Valenzuela, S., Santander, H., Palazzi, C., y Villanueva, P. (1999). Body position effects on EMG activity of the temporal and suprahyoid muscles in healthy subjects and in patients with myogenic cranio-cervical-mandibular dysfunction. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 17(2), 132-142.
- Ormeño, G., Miralles, R., Santander, H., Casassus, R., Ferrer, P., Palazzi, C., y Moya, H. (1997). Body position effects on sternocleidomastoid and masseter EMG pattern activity in patients undergoing occlusal splint therapy. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 15(4), 300-309.
- Ortega, A., Zapico del Bustio, E., Llorente Pendás, S., y Cobo Plana, J.M. (1996). From unilateral posterior crossbite to mandibular asymmetry: etiologic analysis and therapeutic implications. *Revista de OdontoEstomatología*, 4(1), 255-261.
- Orts, F. (1986). *Anatomía humana. Tomo I* (6ª ed.). Barcelona.: Ed Científico-médica.

- Ostyn, J.M., Malther, J.C., Vant'Hof, M.A., y Van der Kinden, F.M. (1992). The role of intercuspitation in the regulation of transverse maxillary development in *Macaca fascicularis*. *The Angle Orthodontist*, 65, 215-222.
- Otero, J. (1986). Incidencia de maloclusiones en una muestra de 894 mestizos peruanos. *Revista Iberoamericana de Ortodoncia*, 6(2), 23-29.
- Ott, K.H. (1983). Zur diagnostic und therapie der masseterhypertrophie. *HNO (Dysphagie nach HWS-Operation)*, 31, 2007-2011.
- Otten, E. (1988). Concepts and models of functional architecture in skeletal muscle. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 16, 89-137.
- Oulis, C.J., Vadiakas, G.P., Ekonomides, J., y Dratsa, J. (1994). The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 18(3), 197-201.
- Padykula, H.A., y Hernan, E. (1955). The specificity of the histochemical method for adenosine triphosphatase. *The Journal of Histochemistry and Cytochemistry*, 3(3), 170-195.
- Palaisa, J., Ngan, P., Martin, C., y Razmus, T. (2007). Use of conventional tomography to evaluate changes in the nasal cavity with rapid palatal expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 132(4), 458-466.
- Pallegama, R.W., Ranasinghe, A.W., y Weerasinghe, V.S. (2004). Influence of masticatory muscle pain on electromyographic activities of cervical muscles in patients with myogenous temporomandibular disorders. *Journal of Rehabilitation*, 31, 423-429.
- Palma, J.C., Andrés, M.C., Planells, P., y Moreno, J.P. (1991). Cuando comenzar un tratamiento de ortodoncia. *Avances Odontoestomatología*, 7, 151-155.
- Pancherz, H. (1980). Activity of the temporal masseter muscle in class II, division 1, malocclusions. An Electromyographic investigation. *American Journal of Orthodontics*, 77(6), 679-688.
- Pancherz, H., y Anehus, M. (1978). Masticatory function after activator treatment. An analysis of masticatory efficiency, occlusal contact conditions and EMG activity. *Acta Odontologica Scandinavica*, 36(5), 309-316.
- Papa Pellizoni, S.E., Canada, M.A., Guimarães, A.S., Juliano, Y., y Garcia Alonso, L. (2006). Temporomandibular joint disc position and configuration in children with functional unilateral posterior crossbite: A magnetic resonance imaging evaluation. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 129(6), 785-793.
- Pascual, A. (1978). Análisis funcional de la respiración. *Revista Española de Ortodoncia*, 8, 123-146.
- Persson, M., y Thilander, B. (1977). Palatal suture closure in man from 15-35 years of age. *American Journal of Orthodontics*, 72, 42-52.
- Persson, M. (1973). Mandibular asymmetry of hereditary origin. *American Journal of Orthodontics*, 63(1), 1-11.
- Peterson, T.M., Rugh, J.D., y McIver, J.E. (1983). Mandibular rest position in subjects with high and low mandibular plane angles. *American Journal of Orthodontics*, 83(4), 318-320.

- Petrén, S., y Bondemark, L. (2008). Correction of unilateral posterior crossbite in the mixed dentition: a randomized controlled trial. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133(6), 790.e7-13.
- Petrén, S., Bondemark, L., y Soderfeldt, B. (2003). A systematic review concerning early orthodontic treatment of unilateral posterior crossbite. *The Angle orthodontist*, 73, 588–596.
- Piancino, M.G., Talpone F., Dalmasso P., Debemardi C., Lewin A., y Bracco P. (2006). Reverse-sequencing chewing patterns before and after treatment of children with unilateral posterior crossbite. *European Journal of Orthodontics*, 28(5), 480-484.
- Pirttiniemi, P. (1994). Associations of mandibular and facial asymmetries: A review. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 106(2), 191-200.
- Pirttiniemi, P., Raustia, A., Kantomaa, T., y Pyhtinen, J. (1991). Relationship of bicondylar position to occlusal asymmetry. *European Journal of Orthodontics*, 13, 441-455.
- Pirttiniemi, P., Kantomaa, T., y Lathela, P. (1990). Relationship between craniofacial and condyle path asymmetry in unilateral crossbite patients. *European Journal of Orthodontics*, 12, 408–413.
- Planells, P., de Nova, M.J., Echaniz, R., Rodrigo, M.J., Moreno, J.P., y Barberia, E. (1993). Maloclusiones en dentición temporal. *Odontología Pediátrica*, 2(2), 77-84.
- Proeschel, P.A. (2006). Chewing patterns in subjects with normal occlusion and with malocclusions. *Seminars in Orthodontics*, 12(2), 138-149.
- Pullinger, A., Seligman, D., Gornbein, J. (1993). A multiple regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *Journal of Dental Research*, 72:968-979.
- Proffit, W.R. (1993). *Contemporary Orthodontics* (2ª ed.). St Louis: Mosby-Year Book.
- Purcell, P. (1985). Effectiveness of posterior crossbite correction during the mixed dentition. *The Journal of Pedodontics*, 9, 302-311.
- Ranta, R. (1988). Treatment of unilateral posterior crossbite :comparison of the quad-helix and removable plate. *Journal of Dentistry for Children*, 55, 102-104.
- Rassouli, N.M., y Christensen, L.V. (1995) Experimental occlusal interferences. Part III. Mandibular rotations induced by a rigid interferente. *Journal of Oral Rehabilitation*, 22(10):781-9.
- Raadsheer M.C, Van Eijden T.M., Van Ginkel E.C. y Prahl-Andersen B. (1999). Contribution of jaw muscle size and craniofacial morphology to human bite force magnitude. *Journal of Dental Research*, 78, 31-42.
- Rassmussen, Y., y Helm, S. (1975). Forekomst of tandstillingsfejl i det primære tandsæt. *Tandlaegebladet*, 79, 383-388.
- Ravn, J.J. (1980). Longitudinal study of occlusion in the primary dentition in 3 to 7 years old children. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 88, 165-170.
- Reichenbach, E., y Bruckl, H. (1965). *Clínica y terapéutica ortopédico-maxilar*. Buenos Aires: E. Mundi.

- Reix, P., Fortier, P.H., Niyonsenga, T., Arsenault, J., Letorneau, P., y Praud, J.P. (2003). Non-nutritive swallowing and respiration coordination in full-term newborn lambs. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 134(3), 209-218.
- Rentes, A.M., Gavião, M.B, y Amaral, J.R. (2002). Bite force determination in children with primary dentition. *Journal of Oral Rehabilitation*, 29(12), 1174-1180.
- Richardson, A., y Ana, J.R. (1973). Occlusion and malocclusion in Lagos. *Journal of Dentistry*, 1, 134-139.
- Ricketts, R.M., Roth, R.H., Chaconas, S.J., Schulhof, R.J., y Engel, G.A. (1982). Orthodontic diagnosis and planning. Rocky Mountain Data System.
- Ricketts' analysis and its use in the diagnosis of transverse skeletal discrepancies Ricketts RM, Roth RH, Chaconas SJ, Schulhof RJ, Ángel GA. Orthodontic diagnosis and planning Rocky Mountain Data System, 1982
- Ricketts, R.M. (1981). Perspectives in the clinical application of cephalometrics. The first fifty years. *The Angle Orthodontist*, 51(2), 115-150.
- Ricketts, R.M. (1968). Respiratory obstruction syndrome. *American Journal of Orthodontics*, 54(7), 495-507.
- Riise, C. *Clinical and electromyographic studies on occlusion*. Stockholm: Stomatofnathic Physiology Karoliska Instituted, 1983
- Riise, C., y Sheikholeslam, A. (1984). Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during mastication. *Journal of Oral Rehabilitation*, 11, 325-333.
- Riise, C., y Sheikholeslam, A. (1983). Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during submaximal and maximal bite in the intercuspal position. *Journal of Oral Rehabilitation*, 10(3), 207-214.
- Riise, C., y Sheikholeslam, A. (1982). The influence of experimental interfering occlusal contacts on the postural activity of the anterior temporal and masseter muscles in young adults. *Journal of Oral Rehabilitation*, 9:419-424
- Rilo, B., da Silva, J.L., Mora, M.J., Cadarso-Suárez, C., y Santana, U. (2008). Midline shift and lateral guidance angle in adults with lateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133(6), 804-808.
- Rilo, B., da Silva, J.L., Mora, M.J., Cadarso-Suarez, C., y Santana, U. (2007). Unilateral posterior crossbite and mastication. *Archives of Oral Biology*, 52(5), 474-478.
- Rilo, B., Santana, U., Mora, M.J., y Cadalso, C.M. (1997). Myoelectrical activity of clinical rest position and jaw muscle activity in young adults. *Journal of Oral Rehabilitation*, 24(10), 735-740.
- Ringvist, M., Ringqvist, I., Eriksson, P.O., y Thornell, L.E. (1982). Histochemical fibre type profile in the human masseter muscle. *Journal of the Neurological Sciences*, 53(2), 273-282.
- Ringvist, M. (1974). Fiber types in human masticatory muscles. Relation to function. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 82(4), 333-355.

- Riolo, M.L., Brandt, D., y TenHave, T.R. (1987). Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ Dysfunction in children and young adults. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 92(6), 467-477.
- Riolo M.L, Moyers R.E., McNamara J.A. Jr. y Hunter W.S. An Atlas of Craniofacial Growth: Cephalometric Standards from the University School Growth Study, the University of Michigan. Center for Human Growth and development, University of Michigan, Ann Arbor, 1974.
- Rolling, S. (1966). *Registering av okklusjonsforhold*. Copenhagen: Akademisk Forlag.
- Romanes, I. (1986). *Gunningham's manual of practical anatomy. Vol. 3. Head and neck and brain* (15ª ed.). Oxford University Press.
- Romero-Martoto, M., Romero-Otero, P., Pardo de Miguel, A., y Sáez-López, M. (2004). Tratamiento de la succión digital en dentición temporal y mixta. *Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España*, 9(1), 77-82.
- Rommette, G.I. (1988). *Enquete epidemiologique nationale sur la repartition des malformations buccofaciales chez les enfants des classes des sixieme en France*. París: Société Française d'orthopédie dentofaciale. Ed. SID.
- Rosenfalck, P. *Intra and extracellular potential fields of active nerve and muscle fibers. A physicomathematical analysis of different models*. Thesis, Copenhagen: Akademisk Forlag 1969.
- Roth, R.H. (1981). Functional occlusion for the orthodontics. *Journal of Clinical Orthodontics*, 15:32-51.
- Roth, R.H. (1974). Conceptos gnatólogicos y objetivos del tratamiento ortodóncico. *Revista Española de Ortodoncia*, 4: 39-81.
- Ruark, J.L., McCullough, G.H., Peters, R.L., y Moore, C.A. (2002). Bolus consistency and swallowing in children and adults. *Dysphagia*, 17(1), 24-33.
- Rubenstein, L.K., y Campbell, R.L. (1985). Acquired unilateral condylar hyperplasia and facial asymmetry: report of case. *Journal of Dentistry for Children*, 52, 114-120.
- Rugh, J.D., y Drago, C.J. (1981). Vertical dimension: a study of clinical rest position and jaw muscle activity. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 45(6), 670-675.
- Saifuddin, M., Miyamoto, K., Ueda, H.M., Shikata, N., y Tanne, K. (2003). An electromyographic evaluation of the bilateral symmetry and nature of masticatory muscle activity in jaw deformity patients during normal daily activities. *Journal of Oral Rehabilitation*, 30, 578-586.
- Sayito, I., Hayasaki, H., Iwase, Y. y Nakata, M. (2002). Improvement in jaw motion following treatment of unilateral crossbite in a child with primary dentition: a case report. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 20(2), 129-134.
- Sánchez S. T., Ardizzone G. I., Aneiros L.F., del Río Highsmith J. (2004): Análisis de la dinámica mandibular con registros electromiográficos y kinesiógráficos en tres pacientes con sobremordida *Revista Internacional de Prótesis Estomatológica*, 6(1) 49-58.
- Sandikcioglu, M., y Hazar, S. (1997). Skeletal and dental changes after maxillary expansion in the mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 111(3), 321-327.
- Santos, M., Ferreira, P.H., de Oliveira, D., Lara, F. y Mendonça, M. (2009). Electromyographic

- activity of masseter and temporal muscles with different facial types. *The Angle Orthodontist*, 79, 515-520.
- Santos Pinto, A., Buschang, P.H., Thorckmorton, G.S., y Chen, P. (2001). Morphological and positional asymmetries of young children with functional unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 120, 513-520.
- Santos, L., y del Río, F. (1991). Morfología funcional del sistema Cráneo-gnático. Claves conceptuales. Madrid: Ed. Complutense.
- Sari, Z., Uysal, T., Usumez, S., y Basciftci, F.A. (2003). Rapid maxillary expansion. Is it better in the mixed or in the permanent dentition? *The Angle Orthodontist*, 73, 654-661.
- Sari, S., Sonmez, H., Oray, G.O., y Camdeviren, H. (1999). Temporomandibular joint dysfunction and occlusion in the mixed and permanent dentition. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 24, 59-62.
- Sarnas, K.V. (1957). Growth changes in skulls of ancient man in North America. *Acta Odontologica Scandinavica*, 15, 213-271.
- Sato, Y., Shimada, K., Ezue, H., y Sato, T. (1992). Analysis of the tendinous in human masticatory muscles. *Acta Anat.*, 143, 205-210.
- Sato, H., y Oshashi J. (1989). Sex differences in static muscular endurance. *Journal of Human Ergology* 18, 53-60.
- Savara, B.S., y Singh, I.J. (1968). Norms of size and annual increments of seven anatomical measures of maxillae in boys from three to sixteen years of age. *The Angle Orthodontist*, 38(2), 104-120.
- Shirinian, G.H., y Strem, B. (1977). Interocclusal distance: A comparison between American Caucasians and Negroes. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 37(4), 394-396.
- Schmid, W., Mongini, F., y Felisio, A. (1991). A computer based assesment of structural and displacement asymmetries of he mandible. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 100, 19-34.
- Schneidman, E., Wilson, S., y Erkis, R. (1990). Two-point rapid palatal expansion.an alternate approach to tradicional treatment. *Pediatric Dentistry*, 12(2), 92-97.
- Schröeder, U., y Schröeder, I. (1984). Early treatment of unilateral posterior crossbite in children with bilaterally contracted maxilla. *European Journal of Orthodontics*, 6, 65-69.
- Schumacher, G.H. (1989). Inervation pattern in jaw muscles of various mammalian chewing types. *Acta Morphologica Neerland-Scandinavica*, 27(1-2), 139-147.
- Schwarz, A.M. (1944). *Las correcciones ortodóncicas con placas*. Barcelona: Labor.
- Sciote, J.J., y Morris, T.J. (2000). Skeletal muscles function and fibre types: the relationship between occlusal function and the phenotype of jaw-closing muscles in human. *Journal of Orthodontics*, 27(1), 15-30
- Scott, B.J., Mason, A.G., y Cadden, S.W. (2002). Voluntary and reflex control of the human temporalis muscle. *Journal of Oral Rehabilitation*, 29(7), 634-643.
- Scott, J.H. (1958).The cranial base. *American Journal of Physical Anthropology*, 16(3), 319-348.

- Serrao, G., Sforza, C., Dellavia, C., Antinori, M., y Ferrario, V.F. (2003). Relation between vertical facial morphology and jaw muscle activity in healthy young men. *Progress in Orthodontics*, 4, 45-51.
- Sessle, B.J., y Gurza, S.C. (1982). Jaw movement-related activity and reflexly induced changes in the lateral pterygoid muscle of the monkey. *Maccaca fascicularis. Archives of Oral Biology*, 27(2), 167-173.
- Sgobbi de Faria, C.R., y Berzin, F. (1998). Electromyographic study of the temporal, masseter and suprahyoid muscles in the mandibular rest position. *Journal of Oral Rehabilitation*, 25(10), 776-780.
- Sheikholeslam, A., Möller, E., y Lous, I. (1983). Postural and maximal activity in elevators of mandible before and after treatment of functional disorders. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 90(1), 37-46.
- Silver, I.A. Other electrodes. Electronic Apparatus for biological research. London: Butterworth: Donaldson P., 1958.
- Silverman, S.L. (1956). Denture Prosthesis and the functional anatomy of the maxillo-facial structures. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 6, 305.
- Sim, J. (1972). *Minor tooth movement in children*. St. Louis: Mosby edition.
- Simoneau, J.A., Lortie, G., Boulay, M.R., Marcotte M, Thibault, M.C., y Bouchard C. (1986). Inheritance of human skeletal muscle and anaerobic capacity adaptation to high—intensity intermittent training. *International Journal of Sports Medicine*, 7(3), 167-171.
- Singh, I.J., y Savara, B.S. (1966). Norms of size and annual increments of seven anatomical measures of maxillae in girls from three to sixteen years of age. *The Angle Orthodontist*, 36(4), 312-324.
- Skieller, V. (1964). Expansion of the midpalatal suture by removable plates, analyzed by the implant method. *Transactions European Orthodontic Society*, 40, 143-158.
- Slootweg, P.J., y Müller, H. (1986). Condylar hyperplasia. A Clinicopathological analysis of 22 cases. *Journal of Maxillofacial Surgery*, 1, 2009-2014.
- Smith, A.M. (1981). The coactivation of antagonistic muscles. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 59(7), 733-747.
- Snell R. (1981). Clinical anatomy for medical students. 2ª edición. Ed. Little, Brown and Company.
- Snodell, S.F., Nanda, R.S., y Currier, G.F. (1993). A longitudinal cephalometric study of transverse and vertical craniofacial growth. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 104(5), 471-483.
- So, K., Komiyama, O., Arai, M., Kawara, M., y Kobayashi, K. (2004). Influence of occlusal contact on cervical muscle activity during submaximal clenching. *Journal of Rehabilitation*, 31, 417-422.
- Solberg, W.K., Bibb, C.A, Nordstrom, B.B., y Hansson, T.L. (1986). Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy. *American Journal of Physical Anthropology*, 89(4), 326-330.

- Sonnesen, L., y Bakke, M. (2007). Bite force in children with unilateral crossbite and after orthodontic treatment. A Prospective longitudinal study. *European Journal of Orthodontics*, 29(3), 310-313.
- Sonnesen, L., Bakke, M., y Solow, B. (2007). Bite force in pre-orthodontic children with unilateral crossbite. *European Journal of Orthodontics*, 23(6), 741-749.
- Spalteholz, W., Pons, E., y Vilahur, J. (1984). *Atlas de anatomía humana. Tomo II*. Barcelona: Labor.
- Stalberg, E., y Trontelj, J. Single fibre Electromyography. Old Working Surrey: The Miraville Press Limited, 1979.
- Schröder, U., y Schröder, I. (1984). Early treatment of unilateral posterior crossbite in children with bilaterally contracted maxilla. *European Journal of Orthodontics*, 6:65-69.
- Standikcioglu, M., y Hazar, S. (1997). Skeletal and dental changes after maxillary expansion in the mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 111(3), 321-327.
- Suárez, D. (1987). Posición de reposo mandibular. *Revista Española de Ortodoncia*, 17, 63-76.
- Suvinen, T.I., Reade, P.C., Könönen, M., y Kempainen, P. (2003). Vertical jaw separation and masseter muscle electromyographic activity: a comparative study between asymptomatic controls and patients with temporomandibular pain and dysfunction. *Journal of Oral Rehabilitation*, 30(8), 765-772.
- Swindler, D.R., y Sasouni, V. (1962). Openbite and thumb-sucking in Rhesus monkeys. *The Angle Orthodontist*, 32(1), 27-37.
- Symons, A.L., Townsend, G.C., y Huhes, T.E. (2002). Dental Characteristics of patient with Duchenne muscular dystrophy. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 69(3), 277-83, 234.
- Szilagyi, A., Keszthelyi, G., Nagy, G., y Madlena, M. (2000). Oral manifestations of patients with Turner syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 89(5), 577-84.
- Tabary, J.C., Tardieu C., Tardieu, G., Tavary, C., y Gagnard, C. (1976). Functional adaptation of sarcomere number of normal cat number. *Journal de Physiologie (Paris)*, 72(3), 277-291.
- Tadej, G., Engstrom, C., Borrmann, H., y Christiansen, E.L. (1989). Mandibular condyle morphology in relation to malocclusions in children. *The Angle Orthodontist*, 59(3), 187-194.
- Tallgren, A. (1996). Longitudinal electromyographic study of swallowing patterns in complete denture wearers. *The International Journal of Prosthodontics*, 8(5), 467-478.
- Tate, S., Throckmorton, G.S., Ellis, E., Sinn, D.P., y Blackwood, D.J. (1994). Estimated masticatory forces in patients before orthognathic surgery. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*, 52(2):130-6.
- Tecco, S., Epifania, E. y Festa, F. (2008). An electromyographic evaluation of bilateral symmetry of masticatory, neck and muscles in patients wearing a positioner. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35, 433-9.

- Tecco S., caputi S., Tete S., Orsini G., y Festa F.(2007). Electromyographic activity of masticatory, neck and trunk muscles of subjects with different mandibular divergente. *The Angle Orthodontist*, 77, 260-65.
- Tejero, A., Plasencia, E., y Lanuza, A. (1991). Estudio biométrico de la dentición temporal. *Revista Española de Ortodoncia*, 21, 167-179.
- Testut, L., y Latarjet, A. (1986). *Tratado de anatomía humana. Tomo I* (9ª ed.). Barcelona: Salvat Editores.
- Thilander, B. Temporomandibular joint problems in children in: Cärlsson DS, Mcnamara JA. Development aspects of the temporomandibular joint disorders, Monograph 16, Craniofacial Growth Series. Center for Human Growth and Development. University of Michigan. AnnArbor: 1985.
- Thilander, B., Rubio, G., Pena, L., y De Mayorga, C. (2002). Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. *The Angle Orthodontist*, 72(2), 146-154.
- Thilander, B., y Lennartsson, B. (2002). A study of children with unilateral posteriorcrossbite, treated and untreated, in the deciduous dentition: occlusal and skeletal characteristics of significance in predicting long-term outcome. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 63, 371-383.
- Thilander, B., Pena, L., Infante, C., y Stella, S. (2001). Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogotá, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. *European Journal of Orthodontics*, 23, 153-167.
- Thilander, B., Wahlund, S., y Lennartsson, B. (1984). The effect of early interceptive treatment in children with posterior cross-bite. *European Journal of Orthodontics*, 61(1), 25-34.
- Throckmorton, G.S., Buschang, P.H., Hayasaki, H., y Santos Pinto, A. (2001). Changes in the masticatory cycle following treatment of posterior unilateral crossbite in children. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 120, 521-529.
- Throckmorton, G.S., y Dean, J.S. (1994). The relationship between jaw-muscle mechanical advantage and activity levels during isometric bites in humans. *Archives of Oral Biology*, 39(5), 429-437.
- Throckmorton, G.S., Finn, R.S., y Bell, W.H. (1980). Biomechanics of differences in lower facial height. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 77, 410-423.
- Thurston, M.H., Pullinger, A.G., y Turkey, P.K. (1985). *Dental and facial characteristics associated with unilateral posterior crossbite in the permanent dentition*. Tesis Doctoral. Los Angeles. Universidad De California, School of Dentistry.
- Timms, D.J. (1981). *Rapid Maxillary Expansion*. Chicago: Quintessence Publ.
- Tingey, E.M., Buschang, P.H., y Throckmorton, G.S. (2001). Mandibular rest position: a reliable position influenced by head support and body posture. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 120(6), 614-622.
- Tollaro, I., Defraia, E., Marinelli, A., y Alarashi, M. (2002). Tooth abrasion in unilateral posterior crossbite in the deciduous dentition. *The Angle Orthodontist*, 72(5), 426-430.

- Tollaro, I., Baccetti, T., Franchi, L., Tanasescu, C.D. (1996). Role of posterior transverse interarch discrepancy in clase II, Division I maloclusión during the mixed dentition phase. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 110, 417–422.
- Tonndorf, M.L., Sasaki, K., y Hannam, A.G. (1989). Single-wire recording of regional activity in the human masseter muscle. *Brain Research Bulletin*, 23(1-2), 155-159.
- Toolson, G.A., y Sadowsky, C. (1991). An evaluation of the relationship between temporomandibular joint sounds and mandibular movements. *Journal of Craniomandibular Disorders: facial & oral pain*, 5, 187-196.
- Toroglus, M.S., Uzel, E., Kayaliolu, M., y Uzel, I. (2002). Asymmetric maxillary expansion (AMEX) appliance for treatment of true unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 122(2), 164-173.
- Tosello, D.O., Vitti, M., y Berzin, F. (1999). EMG activity of the orbicularis oris and mentalis muscles in children with malocclusion, incompetent lips and atypical swallowing-part II. *Journal of Oral Rehabilitation*, 26(8), 644-649.
- Tosello, D.O., Vitti, M., y Berzin, F. (1998). EMG activity of the orbicularis oris and mentalis muscles in children with malocclusion, incompetent lips and atypical swallowing-part I. *Journal of Oral Rehabilitation*, 25(11), 838-846.
- Troelstrup, B., y Möller, E. (1970). Electromyography of the temporalis and masseter muscles in children with unilateral crossbite. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 78, 425–430.
- Tsarapatsani, P., Tullberg, M., Lindner, A., y Huggare, J. (1999). Long -term follow-up of early treatment of unilateral forced posterior cross-bite. Orofacial status. *Acta Odontologica Scandinavica*, 57(2), 97-104.
- Tuerlings, V., y Limme, M. (2004). The prevalence of temporomandibular joint dysfunction in the mixed dentition. *European Journal of Orthodontics*, 26, 311-320.
- Tuulberg, M., Tsarapatsani, P., Huggare, J., y Kopp, S. (2001). Long-term follow-up of early treatment of unilateral forced posterior cross-bite with regard to temporomandibular disorders and associated symptoms. *Acta Odontologica Scandinavica*, 59(5), 280-284.
- Tuxen, A., Bakke, M., y Pinholt, E.M. (1999). Comparative data from young men and women on masseter muscle fibres, fuction and facial morphology. *Archives of Oral Biology*, 44(6), 509-518.
- Ueda, H.M., Miyamoton, K., Saifuddin, M., Ishizuka, Y., y Tanne, K. (2000). Masticatory muscle activity in children and adults with different facial types. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 118, 63-68.
- Uner, O., Darendeliler, N., y Bilir, E. (1999). Effects of an activator on the masseter and anterior temporal muscle activities in Class II malocclusions. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 23(4), 327-332.
- Usui, T., Uematsu, S., Kanegae, H., Morimoto, T. y Kurihara, S. (2007) Change in maximum occlusal force in association with maxillofacial growth. *Orthodontics and Craniofacial Research*, 10(4):226-34.
- Ursi, W.J., Trotman, C.A., McNamara, J.A.Jr., y Behrents, R.G. (1993). Sexual dimorphism in normal craniofacial growth. *The Angle Orthodontist*, 63(1), 47-56.

- Vadiakas, G.P., y Roberts, M.W. (1991). Primary posterior crossbite: diagnosis and treatment. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 16(1), 1-4.
- Vaiman, M., Eviatar, E., y Segal, S. (2004). Surface electromyographic studies of swallowing in normal subjects: a review of 440 adults. Report 3. Qualitative data. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 131(6), 977-985.
- Vaiman, M., Segal, S., y Eviatar, E. (2004). Surface electromyographic studies of swallowing in normal children, age 4–12 years. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 68(1), 65-73.
- Van der Bilt, A., Tekamp, A., Van der Glas, H., y Abbink, J. (2008). Bite force and electromyography during maximum unilateral and bilateral clenching, *European Journal of Oral Sciences*, 116(3), 217-222.
- Van der Linden, F.M. (1986). *Facial growth and facial orthopedics*. Chicago: Quintessence Publ.
- Van Eijden, T.M., Blanksma, N.G., y Brugman, P. (1993). Amplitude and timing of EMG activity in the human masseter muscle during selected motor tasks. *Journal of Dental Research*, 72(3):599-606.
- Vanarsdall, R.L Jr. (1999). Transverse dimension and long term stability. *Seminars in Orthodontics*, 5(3), 171-180.
- Vanderas, A.P. (1992). Craniomandibular dysfunction: part V. Correspondence between signs and symptoms. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 59, 342-344.
- Vanderas, A.P. (1992). Mandibular movements and their relationship to age and body height in children with or without clinical signs of craniomandibular dysfunction: part IV A comparative study. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 59, 338-341.
- Vann, W.F.Jr., Dilley, G.J., y Nelson, R.M. (1978). A cephalometric analysis for the child in the primary dentition. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 45(1), 45-52.
- Vardimon, A.D., Brosh, T., Spiegler, A., Lieberman, M., y Pitaru, S. (1998). Rapid palatal expansion: Part 1. Mineralization pattern of midpalatal suture in cats. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 113(4), 371-378.
- Varela, M. (2006). Indicaciones de la ortodoncia precoz. *Científica Dental: Revista Científica de Formación Continuada*, 3(3), 205-218.
- Vegh, A., Denes, Z., Razouk, G., y Denes, J. (1999). The development and action-mechanism of the quadhelix in orthodontic treatment. *Fogorvosi Szemle*, 92(5), 143-150.
- Vig, P.S., y Hewitt, A.B. (1975). Asymmetry of the human facial skeleton. *The Angle Orthodontist*, 45, 125-129.
- Vignon, D., Pellissier, J.F., y Serratrice, G. (1980). Further histochemical studies on masticatory muscles. *Journal of the Neurological Sciences*, 45(2-3), 157-176.
- Villa, N.L., y Cisneros, G.J. (1997). Changes in the dentition secondary to palatal crib therapy in digit-suckers: a preeliminary study. *Pediatric Dentistry*, 19(5), 323-326.
- Visser, A., McCarroll, R.S., Oosting, J., y Naeije, M. (1994). Masticatory electromyographic activity in healthy young adults and myogenous craniomandibular disorder patient. *Journal of Oral Rehabilitation*, 21, 67-76.
- Visser, A., McCarroll, R.S., y Naeije, M. (1992). Masticatory muscle activity in different jaw

- relations during submaximal clenching efforts. *Journal of Dental Research*, 71(2), 372-379.
- Vitral, R.W., Fraga, M.R., De Oliveira, R.S., y de Andrade Vitral, J.C. (2007). Temporomandibular joint alterations after correction of unilateral posterior crossbite in a mixed-dentition patient: a computed tomography study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 132(3), 395-399.
- Vitti, M., y Basmajian, J.V. (1977). Integrated actions of masticatory muscles: simultaneous EMG from eight intramuscular electrodes. *The Anatomical Record*, 187(2), 173-189.
- Vitti, M., y Basmajian, J.V. (1975). Muscles of mastication in small children: an electromyographic analysis. *American Journal of Orthodontics*, 68(4), 412-419.
- Vizzotto, M.B., de Araújo, F.B., da Silveira, H.E., Boza, A.A., y Closs, L.Q. (2008). The quad-helix appliance in the primary dentition –orthodontic and orthopedic measurements. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 32(2), 165-170.
- Walther, E.K., y Lohmer, P. (1993). Hyperplastic adenoids and growth of the facial skeleton. *Laryngorhinootologie*, 72(4), 174-177.
- Walmsley, B., Hodgson, J.A., Burke, R.E. (1978). Forces produced by medical mastrocnemius and soleus muscle during locomotion in freely moving cats. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 41, 1203.
- Waltimo, A., y Könönen, M. (1993). A novel bite force recorder and maximal isometric bite force values for healthy young adults. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 102, 171-175.
- Walton, J.N. (1952). The electromyogram in myopathy: Analysis with the audio-frequency spectrometer. *Journal of Neurosurgery Psychiatry*, 15:219-26.
- Wang, Y-C., Chang, P.M.S., y Liou, E.J-W. (2009). Opening of circumaxillary sutures by alternate rapid maxillary expansions and constrictions. *The Angle Orthodontist*. 79, 230-34.
- Wang, M.Q., Yan, C.Y., y Yuan, Y.P. (2001). Is the superior belly of the lateral pterygoid primarily a stabilizer? An EMG study. *Journal of Oral Rehabilitation*, 28(6), 507-510.
- Wang-Norderud, R., y Ragab, R.R. (1977). Unilateral condylar hyperplasia and the associated deformity of facial asymmetry. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery*, 11, 91-96.
- Warren, J.J., y Bishara, S.E. (2002). Duration of nutritive and non-nutritive sucking behaviors and their effects on the dental arches in the primary dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 6, 285-292.
- Warren, J.J., Bishara, S.E., Steinbock, K.L., Yonezu, T., y Nowak, A.J. (2001). Effects of oral habits' duration on dental characteristics in the primary dentition. *Journal of the American Dental Association*, 132(12), 1685–1693.
- Warren, J.J., Levy, S., Nowak, A.J., y Tang, S. (2000). Nonnutritive sucking behaviors in preschool children: a longitudinal study. *Pediatric Dentistry*, 22, 3187–3191.
- Watanabe, K., y Watanabe, M. (2001). Activity of jaw-opening and jaw-closing muscles and their influence on dentofacial morphological features in normal adults. *Journal of Oral Rehabilitation*, 28(9), 873-879.

- Watanabe, K. (2000). The relationship between dentofacial morphology and the isometric jaw-opening and closing muscle function as evaluated by electromyography. *Journal of Oral Rehabilitation*, 27(7), 639-645.
- Wei, S.H. (1970). Craniofacial width dimensions. *The Angle Orthodontist*, 40(2), 141-147.
- Wei, S.H. (1969). Craniofacial variations, sex differences and nature of prognathism in Chinese subjects. *The Angle Orthodontist*, 39(4), 303-315.
- Weider, D.J., Baker, G.L., y Salvatoriello, F.W. (2003). Dental malocclusion and upper airway obstruction, an otolaryngologist's perspective. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 67(4), 323-331.
- Weijs, W.A., y Van der Wielen-Drent, T.K. (1983). The relationship between sarcomere length and activation pattern in the rabbit masseter muscle. *Archives of Oral Biology*, 28(4), 307-315.
- Wertz, R., y Dreskin, M. (1977). Midpalatal suture opening: a normative study. *American Journal of Orthodontics*, 71(4), 367-381.
- Wertz, R.A. (1970). Skeletal and dental changes accompanying rapid midpalatal suture opening. *American Journal of Orthodontics*, 58, 41-64.
- Wertz, R.A. (1968). Changes in nasal airflow incident to rapid maxillary expansion. *The Angle orthodontist*, 38, 1-11.
- Wertz, R.A. (1967). *Rapid palatal expansion (slide tape sequence)*. St Louis: American Association of Orthodontics.
- Wessberg, G.A., Washburn, M.C., Epker, B.N., y Dana, K.O. (1982). Evaluation of mandibular rest position in subjects with diverse dentofacial morphology. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 48(4), 451-460.
- Widmalm, S.E., Lillie, J.H., y Ash, M.M. Jr. (1988). Anatomical and electromyographic studies of the digastric muscle. *Journal of Oral Rehabilitation*, 15(1), 3-21.
- Widmalm, S.E., Lillie, J.H., y Ash, M.M. Jr. (1987). Anatomical and electromyographic studies of the lateral pterygoid muscle. *Journal of Oral Rehabilitation*, 14(1), 424-36.
- Widmalm, S.E., Nemeth, P.A., Ash, M.M. Jr, y Lillie, J.H. (1985). The anatomy and electrical activity of the platysma muscle. *Journal of Oral Rehabilitation*, 12(1), 17-22.
- Wiechers DO, Blood JP, Stow RW.(1979) EMG needle electrodes: electrical impedance. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 60:364-9.
- Wilkinson, T.M., y Chan, E.K. (1989). The anatomic relationship in the insertion of the superior lateral pterygoid muscle to the articular disc in the temporomandibular joint of human cadavers. *Australian Dental Journal*, 34(4), 315-322.
- Wilkinson, T.M. (1988). The relationship between the disk and the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 60(6), 715-724.
- Williams, P.L., y Warwick, R. (1992). *Gray Anatomía. Tomo I*. Madrid: Ed. Alhambra Longnam.
- Williamson, E.H., Hall, J.T., y Zwemer, J.D. (1990). Swallowing patterns in human subjects with and without temporomandibular dysfunction. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 98(6), 507-511.
- Wilson, E.M., y Green, J.R. (2006). Coordinative organization of lingual propulsion during the

- normal adult swallow. *Dysphagia*, 21(4), 226-236.
- Witzig, J.W., y Spahl, T.J. (1993). *Ortopedia máxilofacial. Clínica y aparatología. Articulación temporomandibular. Tomo III*. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas.
- Woo, T.L. (1931). On the asymmetry of the human skull. *Biometrika*, 22, 324-341.
- Wood, W.W. (1987). A review of masticatory muscle function. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 57(2), 222-232.
- Wood WW, Takada K, Hannam AG. (1986). The electromyographic activity of the inferior part of the human lateral pterygoid muscle during clenching and chewing. , *Archives of Oral Biology* , 21:243-45.
- Wood, W.W.(1986). A functional comparison of the deep and superficial parts of the human anterior temporal muscle. *Journal of Dental Research*, 65:924-926.
- Wood, W.W. (1986). Medial pterygoid muscle activity during chewing and clenching. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 55(5), 615-621.
- Wood, A.W.S. (1962). Anterior and posterior crossbites. *Journal of Dentistry for Children*, 29(4), 280-285.
- Woods, G.A.Jr. (1950). Changes in width dimensions between certain teeth and facial points during human growth. *American Journal of Orthodontics*, 36(9), 676-700.
- Wu, J., Zhang, Z., y Zhang, X. (1996). [An electromyographic study of masticatory muscle changes in patients with mandibular protrusion before and after orthognathic surgery]. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xu Za Zhi*, 31(3), 169-171.
- Yamaguchi, H., y Sueishi, K. (2003). Malocclusion associated with abnormal posture. *The Bulletin of Tokyo Dental College*, 44(2), 43-54.
- Yawaka, Y., Osanai, M., Akiyama, A., Ninomiya, R., y Oguchi, H. (2003). Histological study of deposited cementum in human deciduous teeth with pathological root resorption. *Annals of Anatomy*, 185(4), 335-341.
- Yuen, S.W., Hwang, J.C., y Poon, P.W. (1989). EMG power spectrum patterns of anterior temporal and masseter muscles in children and adults. *Journal of Dental Research*, 68(5), 800-804.
- Zardetto, C.G., Rodrigues, C.R., y Stefani, F.M. (2002). Effects of different pacifiers on the primary dentition and oral myofunctional structures of preschool children. *Pediatric Dentistry*, 24(6), 552-560.

